

В Е С Т Н И К ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМЕНИ Н.Н.ПРИОРОВА



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ОСНОВАН В 1994 ГОДУ

1
январь-март
2017

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ
им. Н.Н. ПРИОРОВА



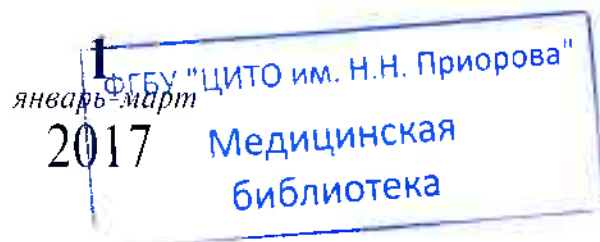
ВЕСТНИК ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ ИМЕНИ Н.Н. ПРИОРОВА

Ежеквартальный научно-практический журнал

Главный редактор С.П. МИРОНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.Г. БАИНДУРАШВИЛИ, А.В. БАЛБЕРКИН, В.П. ВОЛОШИН,
Н.А. ЕСЬКИН (зам. главного редактора), И.О. ГОЛУБЕВ, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ,
П.А. ИВАНОВ, Г.М. КАВАЛЕРСКИЙ, В.В. КЛЮЧЕВСКИЙ, И.С. КОСОВ,
Г.П. КОТЕЛЬНИКОВ, В.Н. МЕРКУЛОВ, Л.К. МИХАЙЛОВА, А.К. МОРОЗОВ,
Г.И. НАЗАРЕНКО, А.А. ОЧКУРЕНКО, С.С. РОДИОНОВА, А.С. САМКОВ,
А.В. СКОРОГЛЯДОВ, А.И. СЧЕТКОВ, Р.М. ТИХИЛОВ,
М.Б. ЦЫКУНОВ (отв. секретарь), М.В. ЧЕЛЮКАНОВА, Н.А. ШЕСТЕРНЯ



РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.В. ГУБИН (Курган), С.А. ДЖУМАБЕКОВ (Бишкек),
В.Н. ЗОРЯ (Москва), Г.А. КЕСЯН (Москва),
О.В. КОЖЕВИНОВ (Москва), П.А. КОРЖ (Харьков),
А.Н. КРУПАТКИН (Москва), А.Ф. ЛАЗАРЕВ (Москва),
А.Н. МАКСОН (Москва), М.М. ПОПОВА (Москва),
М.А. САДОВОЙ (Новосибирск)

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
включен в следующие зарубежные каталоги:
«Biological Abstracts», «Index to Dental Literature»,
«Excerpta Medica», «Index Medicus»,
«Ulrich's International Periodicals Directory»
Журнал входит в перечень рецензируемых
научных изданий ВАК, в которых должны быть
опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученой степени кандидата наук,
на соискание ученой степени доктора наук

Адрес редакции журнала:

127299, Москва
ул. Приорова, 10, ЦИТО
Тел. 8-495-450-24-24, 8-903 679-74-71
E-mail: vto-priorov@mail.ru
www.cito-vestnik.ru
Зав. редакцией М.В. Челюканова

Редактор М.В. Челюканова

Операторы компьютерного набора и верстки Н.С. Косов

Компьютерная графика Н.С. Косов

Подписано в печать 21.03.17	Формат 60x88 1/8.	Печать офсетная.	Печ. л. 11,00	Усл. печ. л. 10,78
Уч.-изд. л. 11,05	Заказ №		Тираж	

ООО «Издательство «Репроцентр М»
125252, Москва, ул. Куусинена, дом 19А
Опечатано в ООО «Печатный салон ШАНС»
125412, Москва, ул. Ижорская, д. 13, стр. 3

*Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена
в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного
письменного разрешения издателя*

ISSN 0869-8678



© ФГБУ «ЦИТО им. Н.Н. Приорова», 2017

CENTRAL INSTITUTE
OF TRAUMATOLOGY AND ORTHOPAEDICS
NAMED AFTER N.N. PRIOROV



V E S T N I K

travmatologii i ortopedii

IM. N.N. PRIOROVA

Quarterly Scientific-Practical Journal

Editor-in-chief S.P. MIRONOV

EDITORIAL BOARD:

A.G. BAUNDURASHVILI, A.V. BALBERKIN, V.P. VOLOSHIN,
N.A. ES'KIN (deputy editor), I.O. GOLUBEV, N.V. ZAGORODNIY, P.A. IVANOV,
G.M. KAVALERSKIY, V.V. KLYUCHEVSKIY, I.S. KOISOV, G.P. KOTEL'NIKOV,
V.N. MERKULOV, L.K. MIKHAILOVA, A.K. MOROZOV, G.I. NAZARENKO,
A.A. OCHKURENKO, S.S. RODIONOVA, A.S. SAMKOV, A.V. SKOROGIYADOV,
A.I. SNETKOV, R.M. TIKHILOV, M.B. TSYKUNOV (resp. secretary),
M.V. CHELYUKANOVA, N.A. SHESTERNYA

1

January-March

2017

PUBLICATIONS COUNCIL:

A.V. Gubin (Kurgan), S.A. Djumabekov (Bishkek),
V.I. Zorya (Moscow), G.A. Kesyan (Moscow),
O.V. Kozhevnikov (Moscow), N.A. Korzh (Khar'kov),
A.I. Krupatkin (Moscow), A.F. Lazarev (Moscow),
A.N. Makhson (Moscow), M.M. Popova (Moscow),
M.A. Sadovoy (Novosibirsk)

Vestnik Travmatologii i Ortopedii im. N.N. Priorova
is indexed in

«*Biological Abstracts*», «*Index to Dental Literature*»,
«*Excerpta Medica*», «*Index Medicus*»,
«*Ulrich's International Periodicals Directory*»

Editorial office:

CITO, 10 Priorov Street,
127299, Moscow, Russia
Tel.: +7-495-450-24-24, +7-903-679-74-71
E-mail: vto-priorov@mail.ru
www.cito-vestnik.ru

ООО «Издательство «Репротцентр М»»
Moscow, Russia

Reliability of advertisement information is the responsibility of advertiser

ISSN 0869-8678



9 770869 867007

Copyright© All Rights Reserved, 2017

© Н.А. Еськин, Т.М. Андреева, 2017

СОСТОЯНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Н.А. Еськин, Т.М. Андреева

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
Минздрава России, Москва, РФ

Рассмотрено состояние специализированной амбулаторной и стационарной помощи пострадавшим в результате травм и ортопедическим больным. Представлена динамика показателей травматизма и заболеваемости болезнями костно-мышечной системы за 2011–2015 гг. Предложены мероприятия, направленные на совершенствование специализированной помощи пациентам травматолого-ортопедического профиля.

Ключевые слова: травматизм, ортопедическая заболеваемость, травматолого-ортопедическая помощь.

State of Specialized Trauma and Orthopaedic Care in the Russian Federation

N.A. Es'kin, T.M. Andreeva

N.N. Priorov Central Institute of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

The state of specialized outpatient and hospital care to patients with injuries and orthopaedic pathology is analyzed. Dynamics of the traumatism and musculoskeletal system rates for in 2011–2015 is presented. The measures for the perfection of specialized care to trauma and orthopaedic patients are proposed.

Key words: trauma, orthopaedic pathology, specialized trauma and orthopaedic care.

Введение. Сохранение и укрепление здоровья населения путем повышения доступности и качества медицинской помощи является одним из приоритетов политики государства [1]. Медико-социальная значимость травм и болезней костно-мышечной системы определяется их широкой распространенностью, ростом показателей первичной заболеваемости и инвалидности, значительными прямыми и косвенными экономическими затратами, а также снижением качества жизни и сокращением ее продолжительности. В структуре смертности взрослого населения внешние причины занимают 3-е место после болезней органов кровообращения и новообразований, а среди детского населения — 1-е место. Начиная с 2000 г., инвалидность вследствие болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани занимает 3-е ранговое место среди всех заболеваний: ежегодно признается инвалидами более 1,1 млн человек. В период 2005–2014 гг. повторная инвалидность вследствие болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани лиц пенсионного возраста выросла с 7,6 до 20,5 на 10 000 населения [2]. Травмы и болезни костно-мышечной системы, являясь причиной огромных экономических и социальных потерь, рассматриваются во всем мире как одна из основных составляющих в структуре «бремени болезней». Для того чтобы привлечь внимание общественности во всех странах мира к существующей проблеме, ВОЗ объявила первое десяти-

летие XXI века «Декадой заболеваний костей и суставов» [3]. С целью сокращения прямых и косвенных потерь за счет профилактики и снижения заболеваемости, инвалидности и смертности необходимо дальнейшее совершенствование как амбулаторной, так и стационарной специализированной травматолого-ортопедической помощи.

Цель исследования: оценить состояние специализированной травматолого-ортопедической помощи детскому и взрослому населению и предложить пути ее совершенствования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были использованы годовые отчеты федерального статистического наблюдения за период 2011–2015 гг.:

— форма № 57 «Сведения о травмах, отравлениях и некоторых других последствиях воздействия внешних причин», утвержденная постановлением Госкомстата России № 49 от 29.06.1999;

— формы № 14 «Сведения о деятельности стационара», утвержденные приказом Росстата № 154 от 29.07.2009 № 154 (2010–2011 гг.) и приказом № 13 от 14.01.2013 (2012–2013 гг.), а также форма № 14 «Сведения о деятельности подразделений медицинской организации, оказывающих медицинскую помощь в стационарных условиях», утвержденная приказом Росстата № 154 от 25.12.2014;

— форма № 30 «Сведения о лечебно-профилактических учреждениях», утвержденная приказом Росстата № 154 от 29.07.2009.

— форма № 47 «Сведения о сети и деятельности учреждений здравоохранения», утвержденная приказом Росстата №12 от 28.01.2009.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Система оказания специализированной травматолого-ортопедической помощи населению включает травматолого-ортопедические отделения/кабинеты лечебно-профилактических медицинских учреждений амбулаторного звена и специализированные травматологические, ортопедические и ожоговые отделения в клинических больницах или специализированные койки в составе других отделений.

В течение последних 5 лет ежегодно по поводу травм, отравлений, ожогов и других последствий воздействия внешних причин в лечебно-профилактические медицинские организации за медицинской помощью обращается свыше 13 млн пострадавших. В 2015 г. лечебно-профилактическими медицинскими организациями было зарегистрировано 10 млн травм и других повреждений у взрослых и свыше 3 млн у детей в возрасте от 0 до 17 лет включительно. Показатели травматизма за 2011–2015 гг. свидетельствуют о сохранении высокой распространенности травм и других несчастных случаев среди населения страны без четкой тенденции к снижению (табл. 1).

Как видно из табл. 2, в течение 5 лет показатель травматизма среди взрослого населения снизился на 3,4%, а среди детского населения — всего на 0,7%. Особую тревогу вызывают дети подросткового возраста (15–17 лет включительно): в этой возрастной категории в течение анализируемого периода наблюдался устойчивый рост травматизма, который составил в среднем почти 2% в год.

Подавляющее число пострадавших от травм и других несчастных случаев получает лечение в медицинских организациях амбулаторного звена.

В 2015 г. в среднем 16,5% пострадавших в возрасте 18 лет и старше и 13,7% детей, пострадавших в результате травм, ожогов, потребовали лечения в стационарных условиях (табл. 3).

Ортопедическая заболеваемость, как и травматизм, не имеют тенденции к снижению. Ежегодно в амбулаторно-профилактические медицинские организации обращается свыше 19 млн больных. В течение последних 5 лет уровень заболеваемости среди взрослого населения увеличился на 2,6%, среди детей подросткового возраста — на 3,1% и только среди детей в возрасте от 0 до 14 лет он снизился на 6,3% (табл. 4).

В структуре заболеваемости взрослого населения болезнями костно-мышечной системы доминируют деформирующие дорсопатии и остеоартрозы, доля которых среди всех заболеваний костно-мышечной системы составляет 38,2 и 25,8% соответственно. Эти хронические дегенеративно-дистрофические заболевания костно-мышечной системы характеризуются высоким уровнем первичной заболеваемости. За последние 5 лет заболеваемость деформирующими дорсопатиями выросла на 11,8%, а остеоартрозами — на 10,3% (табл. 5).

Среди больных, страдающих остеоартрозом различных суставов и деформирующими остеопатиями, лица трудоспособного возраста составляют 53,5 и 58,5% соответственно.

В структуре болезней костно-мышечной системы, зарегистрированных у детей в возрасте до 14 лет включительно, 33% составили недифферен-

Табл. 1. Показатели травматизма среди населения Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Абсолютное число	13 352 088	13 402 003	13 323 671	13 281 157	13 291 15
Показатель травматизма (на 1000 населения)	93,5	93,7	93,0	90,8	90,9

Табл. 2. Показатели травматизма (на 1000 соответствующего населения) среди населения Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Возрастная группа	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Взрослые	88,0	88,1	87,6	85,3	84,8
Дети (0–14 лет включительно)	109,0	110,4	107,2	103,0	108,2
Подростки (15–17 лет включительно)	161,1	161,8	167,8	177,1	176,9

Табл. 3. Доля пострадавших (в %), потребовавших лечения в условиях стационара в 2011–2015 гг.

Возрастная группа	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Взрослые	17,2	16,8	16,3	16,6	16,5
Дети (0–17 лет включительно)	14,7	14,3	13,9	13,9	13,7

Табл. 4. Показатели заболеваемости (на 1000 соответствующего населения) болезнями костно-мышечной системы среди населения Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Возрастная группа	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Взрослые	139,6	142,1	142,5	145,1	143,2
Дети (0–14 лет включительно)	80,9	81,3	78,1	75,6	75,8
Подростки (15–17 лет включительно)	170,1	174,1	175,2	179,7	175,4

Табл. 5. Показатели заболеваемости (на 1000 населения) остеоартрозами и деформирующими дорсопатиями среди взрослого населения Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Нозология	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Остеоартрозы	49,6	51,4	52,6	54,4	54,7
Деформирующие дорсопатии	33,0	34,3	35,3	36,2	36,9

цированные артропатии, что может быть связано с недобросовестным заполнением статистических талонов или недостаточным обследованием больных. Деформирующие дорсопатии занимают второе место в структуре костно-мышечных заболеваний, составляя 29,5%. В 2015 г. доля впервые выявленных больных равнялась 38%.

У детей подросткового возраста деформирующие дорсопатии составили в структуре заболеваемости 41,6%. В 29,4% случаев диагноз был поставлен впервые в отчетном году. Свыше 5 тыс. подростков обратились в лечебно-профилактические медицинские учреждения по поводу остеоартроза. Показатель общей заболеваемости составил 1,5 на 1000 детей подросткового возраста. Заболевание было диагностировано впервые в отчетном году в 47,9% наблюдений.

Подавляющее число ортопедических больных получает лечение в лечебно-профилактических учреждениях амбулаторного звена: 92,7% взрослых и 95,6% детей в возрасте до 17 лет включительно (табл. 6).

Обеспечение населения квалифицированной травматолого-ортопедической помощью в лечебно-профилактических медицинских учреждениях амбулаторного звена является чрезвычайно важным, учитывая распространенность и характер травм

и болезней костно-мышечной системы. Однако на протяжении последних 5 лет происходит сокращение числа травматолого-ортопедических кабинетов во всех федеральных округах, кроме Северо-Кавказского и Уральского (табл. 7).

Поскольку подавляющее число травматолого-ортопедических кабинетов (отделений) функционирует в составе городских амбулаторно-поликлинических учреждений, жителям сельских районов специализированная травматолого-ортопедическая помощь мало доступна. Возможно, именно поэтому уровень травматизма и заболеваемости болезнями костно-мышечной системы у сельских жителей значительно ниже, чем у городских (табл. 8).

Неотъемлемой частью работы травматологов-ортопедов амбулаторного звена является диспансерное наблюдение за больными с последствиями травм и заболеваниями костно-мышечной системы, которое, к сожалению, нельзя признать удовлетворительным. Так, больные с последствиями травм практически вообще не наблюдаются, а наблюдение за пациентами с патологией костно-мышечной системы проводится слабо (табл. 9).

В течение последних 5 лет амбулаторная травматолого-ортопедическая служба испытывает постоянный дефицит кадров. Согласно штатному рас-

Табл. 6. Госпитализация (в %) больных с заболеваниями костно-мышечной системы среди населения Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Возрастная группа	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Взрослые	7,7	7,5	7,6	7,6	7,3
Дети (0–17 лет включительно)	4,1	4,1	4,1	4,8	4,5

Табл. 7. Число травматолого-ортопедических кабинетов по федеральным округам Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Территория	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Российская Федерация	3 123	3 291	3 240	2 833	2 946
Центральный ФО	908	951	931	752	724
Северо-Западный ФО	338	346	345	290	317
Южный ФО	291	324	292	302	290
Северо-Кавказский ФО	161	183	185	155	168
Приволжский ФО	623	647	639	571	589
Уральский ФО	213	298	274	262	289
Сибирский ФО	402	398	403	343	376
Дальневосточный ФО	173	156	160	137	131
Крымский ФО	НД	НД	НД	23	47

Примечание. Здесь и в табл. 10, 12: ФО — федеральный округ. НД — нет данных.

Табл. 8. Показатели травматизма и заболеваемости (на 1000 соответствующего населения) болезнями костно-мышечной системы городских и сельских жителей в 2015 г.

	Взрослые		Дети		Подростки	
	город	село	город	село	город	село
Травмы и другие внешние причины	96,2	51,1	127,5	54,9	206,0	108,4
Болезни костно-мышечной системы	148,5	107,2	89,3	43,2	193,7	120,4

Табл. 9. Охваченность диспансерным наблюдением (в %) пациентов с последствиями травм и заболеваниями костно-мышечной системы в 2015 г.

Заболевания	Взрослые	Взрослые старше трудоспособного возраста	Дети	Подростки
Последствия травм	1,0	0,9	2,2	1,1
Заболевания костно-мышечной системы	10,6	10,7	27,9	34,6
Артрозы	14,5	13,1	41,3	36,7
Деформирующие дорсопатии	7,1	6,4	41,3	43,2
Остеопатии и хондропатии	30,8	32,2	43,4	51,8
Остеопороз	39,3	36,6	47,8	58,1
Врожденные деформации бедра	—	—	51,0	—

писанию для обеспечения амбулаторной помощи травматолого-ортопедическим больным выделена 8701 должность травматолога-ортопеда, что составляет 0,6 на 10 000 населения. Дефицит врачей травматологов-ортопедов в амбулаторной сети составляет в среднем 42,4%. Высокая укомплектованность врачебными кадрами (88,9%) достигается за счет совместительства, коэффициент которого составляет в среднем 1,5 с колебаниями в регионах страны от 1,1 до 2,8 (табл. 10).

Таким образом, несмотря на то, что сохраняется высокий уровень травматизма, растет заболеваемость болезнями костно-мышечной системы, велики их социальные последствия (временная нетрудоспособность и инвалидность), специализированная травматолого-ортопедическая помощь в амбулаторных лечебно-профилактических учреждениях остается слабо развитой, а нагрузка на специалистов амбулаторного звена остается чрезвычайно высокой.

Табл. 10. Обеспеченность врачами травматологами-ортопедами амбулаторно-поликлинической службы по федеральным округам в 2015 г.

Территория	Число штатных должностей	Обеспеченность на 1000 населения	Укомплектованность кадрами, в %	Коэффициент совместительства	Дефицит кадров, %
Российская Федерация	8 701	0,6	88,9	1,5	42,4
Центральный ФО	2 377	0,6	89,6	1,4	37,6
Северо-Западный ФО	1 017	0,7	87,1	1,5	41,2
Южный ФО	734	0,5	86,6	1,4	39,8
Северо-Кавказский ФО	405	0,4	85,6	1,3	36,8
Приволжский ФО	1 719	0,6	87,1	1,6	47,3
Уральский ФО	719	0,6	94,4	1,7	44,8
Сибирский ФО	1 162	0,6	92,3	1,9	50,3
Дальневосточный ФО	419	0,7	89,9	1,7	46,8
Крымский ФО	123	0,5	75,5	1,2	37,4

Табл. 11. Показатели обеспеченности специализированными травматологическими и ортопедическими койками населения Российской Федерации в 2011–2015 гг.

Койки	Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Травматологические						
Для взрослого населения	абс.	39 178	38 510	38 054	37 293	35 215
	на 10 000	3,4	3,3	3,3	3,2	3,0
Для детского населения	абс.	4 115	4 132	4 112	4 096	4 059
	на 10 000	1,6	1,6	1,5	1,4	1,4
Ортопедические						
Для взрослого населения	абс.	6 537	6 377	6 737	6 935	6 868
	на 10 000	0,6	0,5	0,6	0,6	0,6
Для детского населения	абс.	3 625	3 413	3 000	3 189	2 969
	на 10 000	1,4	1,3	1,1	1,1	1,0

Табл. 12. Обеспеченность врачами травматологами-ортопедами стационарной службы по федеральным округам в 2015 г.

Территория	Число штатных должностей	Число врачей (физических лиц)	Дефицит кадров, %
Российская Федерация	10 384	6 927	33,3
Центральный ФО	2 667	1 863	30,2
Северо-Западный ФО	1 240	838	32,4
Южный ФО	947	663	30,0
Северо-Кавказский ФО	568	408	28,2
Приволжский ФО	1 941	1 270	34,6
Уральский ФО	898	534	40,5
Сибирский ФО	1 363	843	38,2
Дальневосточный ФО	554	350	36,8
Крымский ФО	178	103	42,1

получили лечение в среднем 48,9% взрослых пострадавших и 33,9% детей.

На специализированных ортопедических койках получают лечение всего 15,5% взрослых с различной патологией костно-мышечной системы, остальные 84,5% — на койках другого профиля. Дети, страдающие заболеваниями костно-мышечной системы, в 42,5% случаев получают лечение в специализированных стационарах. Обеспеченность детского населения специализированными ортопедическими койками за период с 2011 по 2015 г. снизилась на 28,5%. В Южном, Северо-Кавказском, Приволжском и Дальневосточном федеральных округах показатель обеспеченности детского населения ортопедическими койками был ниже 1,0 на 10 000 детского населения.

Стационарная травматолого-ортопедическая служба, как и амбулаторная, испытывает кадровый дефицит, хотя и в меньшей степени (табл. 12).

В 2015 г. по поводу травм и ортопедических заболеваний было выполнено 1 242 919 операций на костно-мышечной системе. Из 1 098 735 операций, проведенных взрослым больным, 752 448 (75%) вмешательства проведены лицам трудоспособного возраста. Среди 116 811 операций, выполненных детям в возрасте до 14 лет, 4269 были проведены детям до 1 года жизни. Подростки были прооперированы в 27 373 случаях.

В 2015 г. всеми медицинскими организациями было выполнено 101 665 эндопротезирований различных суставов, из них 61 224 (60,2%) артропластик тазобедренного сустава, 37 372 (36,8%) — коленного сустава и 3069 (3,1%) — других суставов. Большинство (67,1%) прооперированных были старше трудоспособного возраста.

ОБСУЖДЕНИЕ

Специализированная амбулаторная травматолого-ортопедическая помощь призвана обеспечить раннюю диагностику заболевания, своевременное начало лечения, динамическое наблюдение за пациентом с целью предупреждения неблагоприятного развития болезни и снижения инвалидизации больного.

В специализированной амбулаторной травматолого-ортопедической службе накопилось много нерешенных проблем, которые не позволяют справ-

ляться со стоящими перед ней задачами. Прежде всего это значительный дефицит кадров. Высокая укомплектованность специалистами достигается за счет совместительства, коэффициент которого в некоторых регионах страны составляет 2,0 и выше. Существующие территориальные различия в уровнях травматизма, общей и первичной заболеваемости болезнями костно-мышечной системы во многом связаны с уровнем доступности специализированной помощи. Проведенная в ряде крупных городов централизация специализированной помощи не привела к улучшению ситуации.

Кроме того, число выделенных штатных должностей травматологов-ортопедов для оказания амбулаторной помощи не соответствует рекомендуемым штатным нормативам кабинета травматологии и ортопедии, определенным Приложением № 2 и 11 к Порядку оказания медицинской помощи населению по профилю «травматология и ортопедия», утвержденными приказом Минздрава РФ от 12 ноября 2012 г. № 901н [4]. Основываясь на структуре травматизма и заболеваемости болезнями костно-мышечной системы, экспертами было установлено среднее число посещений по поводу травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. При травмах оно составляет 3,5 посещения для взрослых и 3,2 — для детей, при заболеваниях костно-мышечной системы — 3,6 и 3,3 соответственно. Согласно официальной статистической отчетности за 2015 г. специалистами травматолого-ортопедических кабинетов было принято 30 292 258 больных. Учитывая уровень обращаемости и число врачей травматологов-ортопедов амбулаторной сети, это означает, что лишь 30% пострадавших и больных ортопедического профиля получает специализированную помощь у травматологов-ортопедов. Приемы и лечение травматолого-ортопедических больных зачастую проводятся совместителями, недостаточно подготовленными по специальности «травматология и ортопедия», особенно детской. Нередко врожденные и приобретенные заболевания костно-мышечной системы выявляются в поздние сроки, что значительно ухудшает результаты лечения [5, 6].

В некоторых крупных городах проведена централизация амбулаторной травматолого-ортопедической помощи, в результате которой в ряде

поликлиник были ликвидированы травматолого-ортопедические приемы, что создало дополнительные трудности для больных.

В настоящее время реабилитация травматолого-ортопедических больных, получающих лечение в амбулаторных условиях, после оперативных вмешательств и тотальной артропластики крупных суставов практически не проводится. Вместе с тем в травматологии и ортопедии реабилитация играет важнейшую роль, обеспечивая полное восстановление моторики. Восстановительное лечение позволяет в ряде случаев добиться стабилизации патологического процесса и является залогом благоприятных исходов после сложнейших ортопедических операций. Необходимость создания единой системы реабилитации больных после травм и при заболеваниях костно-мышечной системы очевидна.

Организация системы оказания травматолого-ортопедической помощи должна отвечать потребностям практического здравоохранения и основываться на показателях распространенности травм и болезни костно-мышечной системы. Для оказания квалифицированной помощи травматолого-ортопедическая служба должна иметь подготовленные кадры и соответствующее материально-техническое оснащение [7, 8].

Снижение потерь здоровья взрослого и детского населения вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы возможно при выполнении ряда условий:

- повышения доступности (с позиции организации системы здравоохранения) и качества медицинской помощи;
- формирования трехуровневой системы оказания медицинской помощи, создания межрайонных центров, в которых концентрируются диагностические и кадровые ресурсы специализированной помощи в муниципальных образованиях;
- расширения масштабов и повышения эффективности диспансеризации населения;
- развития сети реабилитационных медицинских учреждений;
- повышения санитарной грамотности населения, расширения мероприятий по профилактике заболеваний;
- развития стационарзамещающей медицинской помощи;
- совершенствования системы подготовки медицинских кадров.

Одним из путей совершенствования системы травматолого-ортопедической помощи может стать создание специализированных центров консультативно-диагностической помощи (в дополнение к научно-исследовательским институтам травматологии и ортопедии) по типу уже существующих и хорошо себя зарекомендовавших в Чебоксарах, Уфе, Смоленске. Возможно создание межобластных и межрайонных консультативных центров. Это позволит повысить доступность и качество оказания специализированной помощи.

Согласно демографическим прогнозам к 2025 г. численность населения старше 65 лет может увеличиться вдвое. Учитывая, что 60% лиц пожилого возраста страдает дегенеративными и дистрофическими заболеваниями — остеоартрозом, остеохондрозом, остеопорозом, необходимо уже сейчас внедрять эффективные методы их профилактики и лечения.

В последние годы увеличилось число ревизионных эндопротезирований тазобедренного и коленного суставов. По экспертным оценкам, к 2030 г. число ревизионных эндопротезирований тазобедренного сустава вырастет в 1,5 раза, а коленного сустава — в 5–6 раз. Это потребует дополнительных ресурсов и дополнительных квалифицированных специалистов.

Актуальным остается создание национальных регистров не только по эндопротезированию крупных суставов, но и по операциям на позвоночнике, врожденным и приобретенным ортопедическим заболеваниям у детей (врожденный вывих бедра, сколиоз, болезнь Легг — Кальве — Пертеса, системные заболевания костно-мышечной системы).

Учитывая дефицит врачей травматологов-ортопедов, особое внимание следует уделить подготовке травматологов-ортопедов, хирургов и детских хирургов по травматологии и ортопедии детского возраста.

Конфликт интересов: не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2000 г. www.zdravo2020.ru
2. Шургал М.А. Современные тенденции повторной инвалидности вследствие болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани граждан пенсионного возраста в Российской Федерации. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2016; 19 (2): 89–95.
3. Weinstein S.L. 2000-2010 the bone and joint decade. J. Bone Joint Surg. Am. 2000; 82 (1): 1–3.
4. Приказ Министерства здравоохранения России от 12.11.2012 № 901н «Порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «травматология и ортопедия».
5. Баиндурашвили А.Г., Соловьева К.С., Залетина А.В. Инвалидность детского населения России вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы. Гений ортопедии. 2013; 1: 5–8.
6. Норкин И.А., Баратов А.В., Акимова Т.Н., Юшина Б.С., Вегеле Л.С. Травматолого-ортопедическая служба региона: проблемы и задачи. Здравоохранение Российской Федерации. 2014; 4 (58): 12–7.
7. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Торлецкая Р.Н., Зелинская Д.И. Многоуровневая системы оказания медицинской помощи детскому населению. Вопросы современной педиатрии. 2014; 2 (13): 5–10.
8. Шишкин С.В., Шейман И.М., Абдин А.А., Боярский С.Г., Сажина С.В. Российское здравоохранение в новых экономических условиях: вызовы и перспективы. М.: Высшая школа экономики; 2016: 1–67.

REFERENCES

1. Conception for the development of Russian Health care system till 2020. Available at: <http://www.zdravo2020.ru> (in Russian).

2. *Shurgaya M.A.* Modern trends in repeated disability due to diseases of the musculoskeletal system and connective tissue in retirement age citizens of the Russian Federation. 2016; 19 (2): 89-95 (in Russian).
3. *Weinstein S.L.* 2000-2010 the bone and joint decade. J Bone Joint Surg Am. 2000; 82 (1): 1-3.
4. Order of the Ministry of Public Health of the Russian Federation of November, 12, 2012 № 901н «Procedure of medical care for population in specialization "Traumatology and Orthopaedics"» (in Russian).
5. *Baındurashvili A.G., Solov'yova K.S., Zaletina A.V.* Disability of Russia children population due to injuries and diseases of the locomotor system. Geniy ortopedii. 2013; 1: 5-8 (in Russian).
6. *Norkin I.A., Baratov A.V., Akimova T.N., Yushina B.S., Vegele L.S.* The traumatological orthopedic service of Region: problems and goals. Zdravookhranenie Rossiyskoy Federatsii. 2014; 4 (58): 12-7 (in Russian).
7. *Baranov A.A., Al'bitskiy V.Yu., Torletskaya R.N., Zelinskaya D.I.* Multilevel system of medical care to children's population. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2014; 2 (13): 5-10 (in Russian).
8. *Shishkin S.V., Sheiman I.N., Abdin A.A., Boyarskiy S.G., Sazhina S.V.* Russian public health under new economic conditions: challenges and perspectives. Moscow: 2016; 1-67.

Сведения об авторах: *Есѣкин Н.А.* — доктор мед. наук, профессор, зам. директора по научной работе, зав. отделением функциональной диагностики; *Андреева Т.М.* — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отдела планирования, координации научно-исследовательских работ.

Для контактов: Андреева Татьяна Михайловна. 127299, Москва, ул. Приорова, д. 10, ЦИТО. E-mail: nomo-cito@rambler.ru

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статей в редакцию просим обращать особое внимание на правильность представления материала.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. По аннотации к статье читателю должна быть понятна суть исследования, он должен определить, стоит ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации.

В авторском резюме должны быть изложены только существенные факты работы. Приветствуется структура аннотации, повторяющая структуру статьи и включающая введение, цели и задачи, методы, результаты, заключение (выводы). Однако предмет, тема, цель работы указываются в том случае, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать в том случае, если они отличаются новизной или важны с точки зрения данной работы.

Приводятся основные теоретические и экспериментальные результаты. Предпочтение отдается новым результатам и данным долгосрочного значения, важным открытиям, выводам, которые опровергают существующие теории, а также данным, которые, по мнению автора, имеют практическое значение.

В тексте авторского резюме не должны повторяться сведения, содержащиеся в заглавии. Следует применять значимые слова из текста статьи, текст авторского резюме должен быть лаконичен и четок, свободен от второстепенной информации, лишних вводных слов, общих и незначущих формулировок.

В тексте авторского резюме следует избегать сложных грамматических конструкций, при переводе необходимо использовать активный, а не пассивный залог.

Сокращения и условные обозначения, кроме общеупотребительных, применяют в исключительных случаях или дают их расшифровку и определения при первом употреблении в авторском резюме.

Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением), но не должен быть менее 100–250 слов.

Ключевые слова должны не дублировать текст резюме, а являться дополнительным инструментом для поиска статьи в сети.

ЛЕЧЕНИЕ ОСКОЛЬЧАТОГО ВНУТРИСУСТАВНОГО ПЕРЕЛОМА ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ С АРТРОСКОПИЧЕСКИМ СОПРОВОЖДЕНИЕМ РЕПОЗИЦИИ ОТЛОМКОВ В УСЛОВИЯХ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ

В.Э. Дубров, Д.А. Гречухин, Б.И. Максимов, П.А. Шантруков

Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова;
ФГБУЗ «Городская клиническая больница №29» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, РФ

Введение. Применение артроскопически ассистированной репозиции отломков при оскольчатом внутрисуставном переломе дистального метаэпифиза лучевой кости (ДМЛК) до настоящего момента остается неоднозначным. Целью исследования было определить целесообразность и эффективность использования артроскопии в процессе хирургического лечения оскольчатого перелома ДМЛК, особенно в условиях внешней фиксации лучезапястного сустава (ЛЗС).

Пациенты и методы. Было прооперировано 68 пациентов (средний возраст $38 \pm 14,1$ года) с оскольчатым внутрисуставным переломом ДМЛК (тип В3–С3 по АО/ASIF), из них у 34 в ходе операции было использовано артроскопическое сопровождение остеосинтеза. Исходы лечения оценивали через 3, 6 и 12 мес на основании данных опросника DASH, результатов рентгенологического исследования, силы хвата и амплитуды движений в ЛЗС.

Результаты. Установлено, что артроскопия ЛЗС улучшает диагностику его повреждений (повреждения треугольного фиброзно-хрящевого комплекса выявлены в 29 (83,5%) наблюдениях, ладьевидно-полулуной связки — в 12 (35,3%), полулуно-треугольной связки — в 4 (11,8%)) и качество репозиции костных фрагментов (смещение внутрисуставных отломков более 1 мм после первичной репозиции артроскопически выявлено в 21 (61,8%) наблюдении); статистически значимо улучшает результаты лечения в раннем послеоперационном периоде (в первые 3 мес после операции, $p < 0,05$), но не влияет на отдаленные результаты лечения.

Ключевые слова: внутрисуставной перелом, дистальный метаэпифиз лучевой кости, артроскопия, аппарат внешней фиксации, суставная поверхность, качество репозиции, отдаленный результат.

Treatment of Comminuted Intraarticular Fracture of Distal Radius with Arthroscopic Reposition of Fragments under External Fixation

V.E. Dubrov, D.A. Grechukhin, B.I. Maksimov, P.A. Shantrukov

Lomonosov Moscow State University, City Clinical Hospital # 29, Moscow, Russia

Introduction. Use of arthroscopically assisted reduction of bone fragments in comminuted intraarticular fractures of the distal radius (DR) remains ambiguous. The purpose of the study was to determine the expediency and efficacy of arthroscopy in surgical treatment of comminuted DR fractures especially under conditions of wrist joint (WJ) external fixation.

Patients and methods. Sixty eight patients (mean age 38 ± 14.1 years) with comminuted intraarticular DR fractures (type B3–C3 by AO/ASIF) were operated on. In 34 out of them arthroscopic support of osteosynthesis was used. Treatment results were assessed in 3, 6 and 12 months by DASH questioner, X-ray examination data, grip strength and range of motion in WJ.

Results. It was stated that WJ arthroscopy improved the diagnosis of joint injuries (injury of triangular fibro-cartilage complex was diagnosed in 29 (83.5%), scapholunate ligament — in 12 (35.5%), lunotriquetral ligament — in 4 (11.8%) cases) and the quality of bone fragments reposition (displacement of intraarticular fragments over 1 mm after primary reposition was arthroscopically diagnosed in 21 (61.8%) cases, statistically significant improves the early postoperative (first 3 months after surgery, $p < 0.05$) but did not affect the long term treatment results.

Key words: intraarticular fracture, distal radius, arthroscopy, external fixation apparatus, articular surface, quality of reposition, long term result.

Введение. Переломы дистального метаэпифиза лучевой кости (ДМЛК) являются самыми частыми переломами у человека, их доля от всех травм опорно-двигательного аппарата, по данным литературы, составляет от 8 до 17% [1–5].

Несмотря на такую многочисленность больных, до настоящего времени так и не определен оптимальный способ лечения перелома ДМЛК и не разработаны единые лечебные протоколы [3–5]. Большинство пациентов с переломами ДМЛК под-

вергается консервативному лечению с гипсовой иммобилизацией конечности, однако при оскольчатом внутрисуставном характере перелома часто не удается достичь адекватной репозиции, нередко возникают вторичные смещения отломков. Оперативное лечение больных с переломами ДМЛК не смогло кардинально разрешить возникшие проблемы. Так, нарушение функции верхней конечности вследствие неправильного сращения отломков при переломах ДМЛК наблюдается в среднем в 23,6% случаев при консервативном лечении и с частотой от 4 до 10,6% — при оперативном (в зависимости от вида вмешательства) [2].

В настоящее время установлены 5 факторов, влияющих на стабильность отломков при переломе ДМЛК: смещение суставной поверхности в тыльную сторону более 20°, отрыв тыльной поверхности дистального метаэпифиза, внутрисуставной характер перелома, сочетанный унilaterальный перелом локтевой кости, возраст пациента более 60 лет [3, 4]; при наличии этих факторов консервативное лечение оскольчатого внутрисуставного перелома ДМЛК нежелательно [4, 5]. Большинство исследователей [4–12] сходятся во мнении, что наилучшая репозиция отломков достигается при использовании оперативного метода, так как сохранение смещения внутрисуставных отломков более 1 мм способствует развитию посттравматического артроза [8–12]. По данным литературы [4–7, 13, 14, 21], применение блокируемых пластин, располагаемых по ладонной поверхности лучевой кости, обеспечивает лучший результат, чем использование аппаратов внешней фиксации (АВФ) в сочетании с дополнительной фиксацией спицами, поскольку позволяет минимизировать смещение внутрисуставных отломков. Некоторые авторы сообщают, что применение артроскопически ассистированной репозиции приводит к улучшению результатов лечения оскольчатого внутрисуставного перелома ДМЛК за счет хорошего обзора суставной поверхности [15, 19–21]. Такой прогресс в первую очередь связывают с тем, что артроскопия — менее инвазивное вмешательство, чем артротомия; в то же время эта методика удлиняет оперативное вмешательство, требует опыта хирурга, специального оборудования и оснащения, поэтому роль артроскопического сопровождения остеосинтеза ДМЛК до сих пор остается не ясной [15].

Цель настоящего исследования: определить целесообразность и эффективность применения артроскопии в процессе хирургического лечения оскольчатого перелома ДМЛК, особенно в условиях внешней фиксации лучезапястного сустава (ЛЗС).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Работа состояла из экспериментальной и клинической части.

Экспериментальная часть исследования проведена с целью топографо-анатомической оценки эргономики артроскопических доступов к ЛЗС при

выполнении вмешательства в условиях внешней фиксации. Исследование выполняли на кадаверном материале (4 тела) с разрешения этического комитета ФФМ МГУ и родственников покойных в сроки 2–3 сут после биологической смерти. Средний возраст умерших составил $65,4 \pm 4,5$ года, ни один из них ранее не имел переломов ДМЛК. Внешнюю фиксацию ЛЗС обеспечивали за счет АВФ, который представлял собой соединенные между собой резьбовыми штангами 2 полукольца аппарата Илизарова диаметром до 15 см, смонтированные на двух спицах, проведенных параллельно во фронтальной плоскости через основания II–V пястных костей и через лучевую кость перпендикулярно к ее оси. Дистракцию осуществляли до 4 мм расширения суставной щели. Монтаж АВФ осуществляли на обеих верхних конечностях, т. е. в целом было выполнено 8 экспериментальных вмешательств.

Следующим этапом осуществляли артроскопию ЛЗС через все порты (1-2, 3-4, 4-5, 6R, 6U, VR (ладонный доступ) (см. рисунок). Поскольку большинство артроскопических портов расположены дорсально и на одной стороне с полукольцами АВФ, нами была произведена клинико-экспериментальная стереометрическая оценка эргономики дорсальных эндодоступов. При этом оценивали угол наклона артроскопа (УНА) относительно перпендикуляра, опущенного к плоскости оперативного вмешательства, и возможность осмотра всех элементов ЛЗС.

Клиническая часть исследования была построена на анализе результатов хирургического

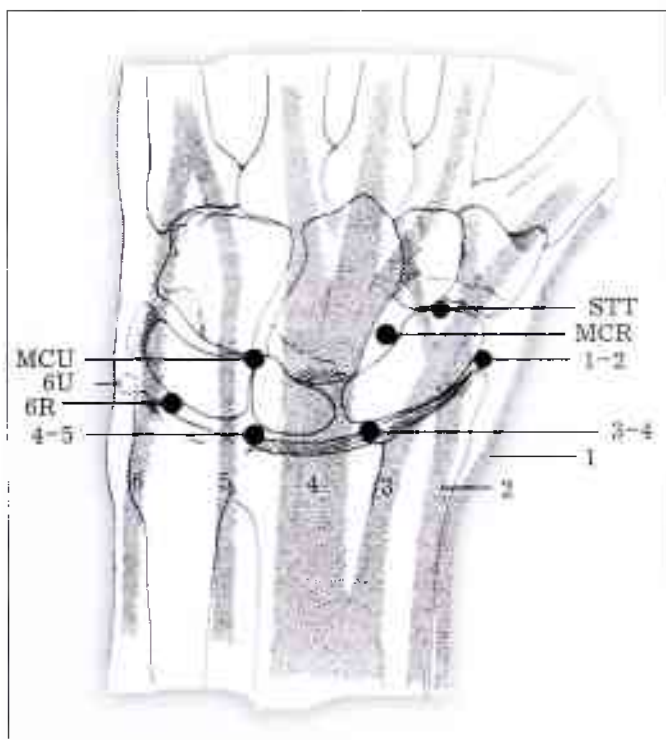


Схема артроскопических портов (по Miller [16]).

Названия портов (1-2, 3-4, 4-5) указывают на то, между какими компартментами сухожилий разгибателей запястья и кисти они расположены. Порты 6U и 6R расположены соответственно с локтевой и лучевой сторон от 6-го компартмента.

лечения 68 пациентов (45 мужчин, 23 женщины) с внутрисуставными переломами ДМЛК, выполненного на клинических базах ФФМ МГУ имени М.В. Ломоносова с 2011 по 2016 г.

Критерии включения в исследование:

- оскольчатый внутрисуставной характер перелома ДМЛК со смещением суставной поверхности лучевой кости более 20° от нормы;
- диастаз между дистальным отломком (отломками) и метаэпифизом более 2 мм или укорочение лучевой кости более 2 мм (нестабильные переломы типа В3–С2 по АО/ASIF).

Критерии исключения:

- открытые переломы типа Gustilo–Anderson II–III [17];
- патологические переломы;
- наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (ревматические болезни, инсулинозависимый сахарный диабет);
- наличие психических заболеваний.

Сразу при поступлении в стационар проводили осмотр пациента, сбор анамнеза, выполняли рентгенографию ЛЗС в прямой и боковой стандартных проекциях.

Средний возраст пациентов составил 38±14,1 года, большинство (57,4%) прооперированных это социально активные пациенты в возрасте от 20 до 60 лет (табл. 1). Операции выполняли в среднем через 6,5 сут после поступления в стационар (самое раннее на 3-и сутки, самое позднее на 9-е сутки).

На первом этапе лечения под проводниковой анестезией (межлестничная блокада 1% раствором лидокаина в объеме 25,5±7,0 мл) выполняли венокатетовую фиксацию ЛЗС с его дистракцией в АВФ описанной выше конструкции без попыток закрытой ручной репозиции. Дистракцию сустава осуществляли до 3–5-миллиметрового расширения суставной щели под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП).

На втором этапе выполняли остеосинтез лучевой кости пластиной с угловой стабильностью, распо-

лагаемой по ладонной поверхности. В 48 (70,6%) наблюдениях была использована пластина DVR Biomet, в 20 (29,4%) — VA-LCP Synthes.

Пострадавшие были подразделены на две группы по 34 человека (табл. 2). В группе сравнения качество репозиции при накостном остеосинтезе оценивали с помощью ЭОПа, в группе исследования в дополнение к ЭОПу репозицию отломков осуществляли с артроскопическим сопровождением при помощи телескопа диаметром 2,7 мм с углом обзора 30°.

Во время операции использовали пневматический турникет на плече. Доступ для имплантации фиксатора осуществляли между сухожилием лучевого сгибателя запястья и лучевой артерией; длина кожного разреза зависела от типа перелома и варьировала от 6 до 12 см, составив в среднем 8,8±2,2 см.

Репозицию проводили при помощи элеваторов и спиц Киршнера, контроль за репозицией осуществляли при помощи ЭОПа. В 51 (75%) наблюдении смещение ладонных фрагментов относительно проксимального было выражено сильнее, чем дорсальных, поэтому провизорную фиксацию спицами выполняли с тыльной стороны так, чтобы спицы не мешали последующей имплантации пластины по ладонной поверхности лучевой кости.

Следующим этапом в группе исследования выполняли артроскопию ЛЗС через стандартные порты (1-2, 3-4, 4-5, 6R, 6U, VR) с визуализацией всех поверхностей сустава. Основными портами для визуализации лучевой суставной поверхности были 3-4 (использовали в 100% наблюдений) и VR (32,4%, 11 пациентов), для манипуляции во всех случаях использовали порты 4-5, 6R.

Удаление гематомы и дебридмент осуществляли при помощи артрорезектора. Использование ладонного и дорсальных портов (VR, 3-4, 4-5, 6R) позволило оценить состояние не только соответствующих суставных поверхностей, но и ладьевидно-полулунной, полулунно-трехгранной связок, треугольного фиброзно-хрящевого комплекса (ТФХК). При обнаружении депрессии центральных фрагментов мешающие репозиции субхондрально расположенные спицы удаляли и осуществляли «годъем» центральных фрагментов при помощи тупоконечного манипулятора. Небольшие смещения крупных фрагментов устраняли манипуляцией спицей Киршнера, используемой в качестве «джойстика». Репозицию считали завершенной, если диастаз или «ступенька» между отломками не превышали 0,5 мм.

Завершающим этапом была окончательная фиксация перелома при помощи ладонной пластины. Установку субхондральных винтов контролировали артроскопически и при помощи ЭОПа. Крупные фрагменты пиловидного отростка лучевой кости (6 наблюдений — 8,8%) фиксировали дополнительными винтами вне пластины. После завершения остеосинтеза АВФ демонтировали. По окончании

Табл. 1. Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст, годы	Мужчины	Женщины	Итого
21–30	7 (15,6%)	1 (4,3%)	8 (11,8%)
31–40	8 (17,8%)	4 (17,4%)	12 (17,6%)
41–50	8 (17,8%)	5 (21,7%)	13 (19,1%)
51–60	11 (24,4%)	5 (21,7%)	16 (23,5%)
61–70	7 (15,6%)	6 (26,1%)	13 (19,1%)
Старше 70	4 (8,9%)	2 (4,94%)	6 (8,9%)
В с е г о ...	45 (66,2%)	23 (33,8%)	68 (100%)

Табл. 2. Распределение пациентов по типу перелома по АО/ASIF

Тип перелома	Группа сравнения	Группа исследования	Всего
В3	13	12	25
С1	12	14	26
С2	5	5	10
С3	4	3	7

операции оценивали необходимость в послеоперационной иммобилизации в зависимости от степени повреждения связочного и треугольного фиброзно-хрящевого комплекса ЛЗС.

Результат лечения оценивали на основании рентгенограмм, амплитуды движения в ЛЗС, силы кистевого хвата спустя 3, 6, 12 мес после операции. Субъективную оценку функции верхней конечности проводили при помощи опросника Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH) [18]. Поскольку угол наклона суставной поверхности лучевой кости в норме варьирует от 4° до 13°, оценку его восстановления после операции осуществляли при сравнении с рентгенограммами ЛЗС неповрежденной стороны. Для этого измеряли величину угла наклона суставной поверхности лучевой кости, восстановленную при остеосинтезе (угол оценивали на рентгенограммах ЛЗС в стандартной боковой и аксиальной проекциях), и делили ее на величину волярного угла неповрежденной стороны; полученную величину выражали в процентах. Амплитуду движений в ЛЗС определяли при помощи гониометра. Для оценки силы хвата использовали пружинный динамометр.

Статистическую обработку осуществляли при помощи программы STATISTICA® 6.0 с использованием t-критерия Стьюдента и критерия Манна—Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении экспериментальной стереометрической оценки эргономики эндодоступов в условиях внешней фиксации ЛЗС при помощи АВФ в режиме дистракции было показано, что ни в одном исследовании УНА не превысил 45°, что при наличии оптики с углом обзора 30° позволило осмотреть все внутрисуставные анатомические элементы. Установлено, что даже при значении УНА в пределах 30° можно выполнить любые манипуляции в поврежденном ЛЗС. При УНА более 30°, вследствие небольших размеров суставной щели ЛЗС, возможно повреждение суставного хряща жесткой артроскопической шахтой. Телескоп, расположенный под углом 60°, всегда травмирует внутрисуставные элементы.

При первичной репозиции в 50 (73,5%) наблюдениях было достаточно 3 спиц, чтобы обеспечить провизорную фиксацию перелома. Считаем важным отметить, что после подтверждения качества репозиции рентгеноскопически в 21 (61,8%) наблюдениях артроскопически была выявлена дислокация отломков более чем на 1 мм, что потребовало проведения дополнительной репозиции (наличие депрессии центрального фрагмента суставной поверхности было выявлено в 9 (26,5%) случаях, что составило 64% от общего числа переломов типа С1–С3). В 2 (5,9%) наблюдениях, несмотря на полноценную визуализацию повреждения суставной поверхности, осуществить репозицию централь-

ного фрагмента не удалось, что было связано со значительными техническими трудностями манипуляций; в этих случаях выполняли артротомию с визуальным контролем репозиции отломков.

Длительность оперативного лечения варьировала от 55 до 120 мин (в среднем $58,2 \pm 16,4$ мин) в группе сравнения и от 55 до 205 мин (в среднем $69,0 \pm 17,4$ мин) в группе исследования. Наиболее продолжительными были вмешательства по поводу переломов типа С2 и С3, включающие в себя репозицию центрального фрагмента. Пневматический турникет использовали не более 90 мин, в среднем $43,5 \pm 10,3$ мин.

В 29 (85,3%) наблюдениях артроскопию проводили в жидкостной среде, поскольку наличие гемартроза при «сухом» исследовании затрудняло осмотр и увеличивало продолжительность оперативного вмешательства в среднем на 16,5 мин.

При артроскопии повреждение ТФХК было выявлено в 29 (85,3%) наблюдениях; при разрывах ТФХК выполняли дебридмент без наложения швов. Разрыв ладьевидно-полулуночной связки выявлен у 12 (35,3%) больных, полулуночно-треугольной — у 4 (11,8%). Необходимо отметить, что всю вышеописанную патологию мягких тканей невозможно выявить при помощи ЭОПа. Для восстановления этих связок проводили диафиксацию ладьевидной и полулуночной костей спицами Киршнера на 3 нед.

Анализ показателей DASH продемонстрировал отсутствие статистически значимой разницы в результатах лечения пациентов с артроскопическим сопровождением и без него через 12 мес после проведенной артроскопии, однако в раннем послеоперационном периоде (через 3 мес) было отмечено существенное ($p = 0,0023$) улучшение показателя DASH в группе исследования (табл. 3).

Анализ амплитуды движений в ЛЗС продемонстрировал отсутствие статистически значимой разницы в результатах лечения. Отмечено незначительное улучшение амплитуды тыльного разгибания в ЛЗС через 12 мес после оперативного лечения с артроскопическим сопровождением, однако статистически значимой разницы не выявлено (табл. 4). В то же время получена статистически значимая разница показателей величины угла наклона суставной поверхности лучевой кости (волярный угол; табл. 5).

Установлено, что использование артроскопического сопровождения не влияет на величину силы мышечного хвата как в раннем послеоперационном периоде, так и через 1 год после операции (табл. 6).

Табл. 3. Средние значения показателей DASH на разных сроках наблюдения (M±SD)

Срок наблюдения	Группа сравнения	Группа исследования
3 мес	12,5±8,0	9,0±8,5*
6 мес	8,4±8,7	8,0±8,5
12 мес	7,6±9,3	7,5±9,9

Примечание. Здесь и табл. 5 * — статистически значимые ($p < 0,05$) различия между группами.

Табл. 4. Средние значения величины амплитуды движений в ЛЗС на разных сроках наблюдения ($M \pm SD$)

Срок наблюдения	Группа сравнения	Группа исследования
Ладонное сгибание,		
3 мес	63,0±16,1	68,0±8,5
6 мес	75,0±11,3	78,0±16,1
12 мес	77,0±9,9	78,0±13,4
Тыльное разгибание,		
3 мес	67,0±13,1	70,0±13,5
6 мес	72,0±16,9	74,0±16,1
12 мес	76,0±15,5	75,0±14

Инфекционных осложнений в послеоперационном периоде зарегистрировано не было. У 3 пациентов с переломами типа С2–С3 развился комплексный регионарный болевой синдром в раннем послеоперационном периоде; 2 из них относились к группе сравнения, 1 — к группе исследования.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящий момент общепризнанными положениями, которыми руководствуются при лечении оскольчатого внутрисуставного перелома ДМЛК, являются [4, 5]: анатомическая репозиция отломков (в особенности внутрисуставных), восстановление мягкотканых внутрисуставных структур, надежная фиксация, ранняя реабилитация. Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований, посвященных лечению оскольчатых переломов ДМЛК, позволил определить наиболее важные критерии репозиции: наклон суставной поверхности лучевой кости (в норме 10–12°), высота выстояния шиловидного отростка лучевой кости (в норме около 12 мм), вариативность соответствия суставных поверхностей дистальных эпифизов лучевой и локтевой костей (в норме ±2 мм) [4, 5]. По данным литературы, наиболее неблагоприятный прогноз имеют многооскольчатые внутрисуставные «взрывные» переломы ДМЛК (тип С2–С3 по АО/ASIF), так как при этом типе повреждения сложнее всего восстановить суставную поверхность [23]. Ведущим фактором, обуславливающим развитие артроза после внутрисуставных переломов ДМЛК, является неполноценность восстановления суставной поверхности [8, 9]. J. Knirk и соавт. [25] доказали, что наличие инконгруэнтности в 2 мм между суставными отломками критично с точки зрения развития посттравматического артроза. В более поздних исследованиях [26–28] эта величина была уменьшена до 1 мм, однако разрешающая способность современных ЭОПов не превышает 1 мм, что допускает вероятность ошибки при оценке качества репозиции. В работе Y. Abe и соавт. [29] в 35,2% наблюдений артроскопически были выявлены дефекты репозиции, не обнаруженные при помощи рентгенологических средств контроля, что согласуется с результатами С. Edwards и соавт. [19] и К. Lutsky [30], у которых данная цифра составила 33%.

Табл. 5. Средние значения волярного угла через 12 мес после операции ($M \pm SD$)

Показатель	Группа сравнения	Группа исследования
Волярный угол, °	4,5±6,9	6,7±6,6*
Волярный угол, %	58,4±14,5	65,5±11,7

Табл. 6. Средние значения величины силы хвата (в %) на разных сроках наблюдения ($M \pm SD$)

Срок наблюдения	Группа сравнения	Группа исследования
3 мес	57±22	60±16
6 мес	59±13	60±14
12 мес	75±25	69±30

Повреждение мягкотканых структур ЛЗС, прежде всего ТФХК, а также разрыв межкостных ладьевидно-полулунной и полулунно-трехгранных связок, — наиболее частая причина хронического болевого синдрома, возникающего после оскольчатого внутрисуставного перелома ДМЛК [31–33]. Представляется важным отметить, что ни в одном из наших наблюдений нам не удалось интраоперационно выявить повреждение этих структур каким-либо другим методом, кроме артроскопии. В ходе настоящего исследования повреждения ТФХК диагностированы у 85,3% пациентов, разрывы ладьевидно-полулунной и полулунно-трехгранных связок — у 47,2% пациентов при переломах типа В3–С3, что требует дополнительных манипуляций.

Согласно данным [20, 29, 30, 33], по результатам артроскопического контроля после провизорной фиксации внутрисуставных отломков во время остеосинтеза ДМЛК дополнительные репозирующие манипуляции могут требоваться в 70% наблюдений. В нашей работе у 20 (58,8%) пациентов результаты артроскопии потребовали проведения повторной репозиции отломков для устранения «ступеньки» более 1 мм (в среднем такая повторная репозиция увеличивала длительность оперативного вмешательства на 24,4±12,4 мин), что свидетельствует о целесообразности внедрения артроскопического этапа для оценки результатов лечения. При наличии депрессии центральных фрагментов попытки артроскопической репозиции значительно удлиняют и усложняют процедуру.

Для проведения артроскопии требуется растянуть ЛЗС (как правило, для этой цели необходимо дополнительное оборудование). Использование на первом этапе лечения АВФ в режиме дистракции позволяет добиться нужного расширения суставной щели для проведения манипуляций без дополнительного оборудования. Аппарат внешней фиксации обеспечивает полноценную постоянную тракцию; более того, уже на этом этапе удается добиться устранения наиболее грубых смещений отломков, что способствует более легкой репозиции на этапе погружного остеосинтеза. Интраоперационно при этом также возможно изменять степень трaкции, что позволяет уменьшать или увеличивать подвижность костных отломков. На кадаверных

исследованиях нами было показано, что наличие АВФ не затрудняет проведение артроскопии.

Выбор между жидкостной и «сухой» артроскопией при остеосинтезе лучевой кости неоднозначен. При безжидкостной артроскопии обеспечивается полноценная визуализация сустава, снижается риск развития как компартмент-синдрома, так и послеоперационного отека. Тем не менее большинство исследователей склоняется в пользу жидкостной артроскопии в режиме inflow, хотя при проведении вмешательства под жгутом по прошествии более 4 сут после травмы кровотечение из области перелома обычно отсутствует [34].

Необходимо учитывать, что артроскопическая репозиция в сроки более 9 сут после травмы может быть затруднена из-за уже начавшейся консолидации перелома [35], что еще раз доказывает преимущество дистракции в АВФ и первичной репозиции на раннем этапе лечения. Наличие жидкостной среды позволяет лучше выполнить дебридмент, увеличивает объем сустава, исключает тепловую травму. Наш опыт показал, что использование водяной помпы с низким (400 мм водн. ст.) или нулевым давлением не способствует выраженному послеоперационному отеку и не приводит к развитию комплексного регионарного болевого синдрома.

При оценке отдаленных результатов лечения оскольчатого внутрисуставного перелома ДМЛК не обнаружено влияния артроскопического сопровождения на величину амплитуды движений, рентгенографическую картину, величину силы мышечного хвата. Однако в раннем послеоперационном периоде большинство больных отмечали статистически значимо лучшее восстановление функции травмированной конечности (по DASH). В доступной литературе нам не удалось найти рандомизированных контролируемых исследований, которые показывали бы вероятность развития артроза ЛЗС в отдаленные сроки от 10 лет и больше в зависимости от того, использовалось ли артроскопическое сопровождение в ходе операции или нет. Тем не менее нам удалось отследить отдаленные (4 года) результаты лечения у 27 (39,7%) пациентов. Показатели DASH у пациентов группы сравнения (13 наблюдений) были несколько хуже, чем у пациентов группы исследования и составили $6,2 \pm 8,7$ и $7,9 \pm 8,8$ соответственно ($p > 0,05$). Для подтверждения или опровержения полученного результата требуются дополнительные наблюдения.

Таким образом, артроскопическое сопровождение остеосинтеза при оскольчатых внутрисуставных переломах ДМЛК является наиболее объективным и совершенным способом оценки внутрисуставных повреждений. Также артроскопия дает возможность провести манипуляции, устраняющие мягкотканые повреждения внутрисуставных структур и оценить качество репозиции внутрисуставных отломков, что позволяет рекомендовать этот лечебно-диагностический метод к более активному внедрению в хирургическую практику.

ВЫВОДЫ

1. Использование АВФ лучезапястного сустава в режиме дистракции не затрудняет проведение артроскопии. Тыльное положение полуколец аппарата Илизарова не ограничивает манипуляции и репозицию под артроскопическим контролем.

2. Артроскопия ЛЗС улучшает диагностику его повреждений (повреждения ТФХК выявлены в 83,5% наблюдений, ладьевидно-полулунной связки — в 35,3%, полулунно-треугольной связки — в 11,8%) и качество репозиции костных фрагментов при оскольчатом внутрисуставном переломе ДМЛК за счет наилучшего обзора внутрисуставных структур (смещение внутрисуставных отломков более 1 мм после первичной репозиции артроскопически выявлено в 61,8% наблюдений).

3. Оценка функции верхней конечности с использованием DASH показала, что артроскопическое сопровождение остеосинтеза отломков ДМЛК статистически значимо улучшает функцию верхней конечности в раннем послеоперационном периоде (в первые 3 мес после операции, $p < 0,05$), но не влияет на отдаленные результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bushnell B.D., Bynum D.K. Malunion of the distal radius. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2007; 15: 27-40.
2. Голубев И.О. Повреждения и нестабильность кистевого сустава: Дис. ... д-ра мед. наук. Иваново, 2007.
3. Bales J.C., Stern P.G. Treatment strategies of distal radius fractures. *Hand Clin.* 2012; 28 (2): 177-84.
4. Lichtmann D.M., Blindra R.R., Boyer M.J. et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: the treatment of distal radius fractures. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2011; 93 (8): 775-8.
5. Schnependahl J., Windolf J., Kaufmann R.A. Distal radius fractures: current concepts. *J. Hand Surg. Am.* 2012; 37 (8): 1718-25.
6. Xie X., Xie X., Qin H. et al. Comparison of internal and external fixation of distal radius fractures. *Acta Orthop.* 2013; 84 (3): 286-91.
7. Obert L., Rey P.B., Uhring J. et al. Fixation of distal radius fracture in adults: A review. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2013; 99 (2): 216-34.
8. Anderson D.D., Bell A.L., Gaffney M.B., Imbriglia J.E. Contact stress distributions in malreduced intraarticular fractures. *J. Orthop. Trauma.* 1996; 10 (5): 331-7.
9. Baratz M.E., Des Jardins Jd., Anderson D.D., Imbriglia J. Displaced intraarticular fractures of the distal radius: the effect of fracture displacement on contact stresses in cadaver model. *J. Hand. Surg.* 1996; 21 (2): 183-8.
10. Levy H.J., Glickel S.Z. Arthroscopic assisted internal fixation of volar intraarticular wrist fractures. *Arthroscopy.* 1993; 9 (1): 122-4.
11. Ilinas A., McKellop H.A., Marshall G.T. et al. Healing and remodeling of articular incongruities in a rabbit fracture model. *J. Bone. Joint. Surg. Am.* 1993; 75 (10): 1508-23.
12. Trumble T.E., Culp R., Hanel D.P. et al. Intra-articular fractures of distal aspect of radius. *Instr. Course Lect.* 1999; 48: 465-80.
13. Grewal R., Perey B., Wilkink M., Stothers K. A randomized prospective study on the treatment of intra-articular distal radius fractures: open reduction and internal fixation with dorsal plating versus mini open reduction, percutaneous fixation, and external fixation. *J. Hand Surg. Am.* 2005; 30 (4): 764-72.

14. Harley B.J., Schafenberger A., Beaupre L.A. et al. Augmented external fixation versus percutaneous pinning and casting for unstable fractures of distal radius – a prospective randomized trial. *J. Hand Surg.* 2004; 29 (5): 815-24.
15. Geissler W.B. Intraarticular distal radius fracture: the role of arthroscopy? *Hand Clin.* 2005; 21 (3): 407-16.
16. Miller M.D., Osborne J.R., Warner J.J.P. et al. *MRI-Arthroscopy Correlative Atlas.* Philadelphia: WB Saunders; 1997; 220.
17. Gustilo R.B., Anderson J.T. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1976; 58 (4): 453-8.
18. Kennedy C.A., Beaton D.E., Solway S., McConnell S. *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH). The DASH and QuickDASH Outcome Measure User's Manual.* Bombardier Third ed. Toronto, Ontario: Institute for Work & Health; 2011.
19. Edwards C.C. 2nd Haraszi C.J., McGillivray G.R., Gutow A.P. Intra-articular distal radius fracture: arthroscopic assessment of radiographically assisted reduction. *J. Hand Surg.* 2001; 26 (6): 1036-41.
20. Auge W.K. 2nd, Velasquez P.A. The application of indirect reduction in the distal radius: the role of adjuvant arthroscopy. *Arthroscopy.* 2000; 16 (8): 830-5.
21. Rush D.S., Vallec J., Poehling G.G., Smith B.P., Kuzma G.R. Arthroscopic reduction versus fluoroscopic reduction in the management of intra-articular distal radius fracture. *Arthroscopy.* 2004; 20 (3): 225-30.
22. Cherubino P., Bini A., Marcolli D. Management of distal radius fractures: treatment protocol and functional results. *Injury.* 2010; 41 (11): 1120-6.
23. Chou Y.C., Chen A.C., Chen C.Y. et al. Dorsal and volar 2,4-mm titanium locking plate fixation for AO type C3 dorsally comminuted distal radius fractures. *J. Hand Surg. Am.* 2011; 36 (6): 974-81.
24. Wang J., Yang Y., Ma J. et al. Open reduction and internal fixation versus external fixation for unstable distal radial fractures: A meta-analysis. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2013; 99 (3): 321-31.
25. Knirk J.L., Jupiter J.B. Intra-articular fractures of the distal end of the radius in young adults. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1986; 68 (5): 647-59.
26. Fernandez D.I., Geissler W.B. Treatment of displaced articular fractures of the radius. *J. Hand Surg. Am.* 1991; 16 (3): 375-84.
27. Mehta J.A., Bain G.I., Heptinstall R.J. Anatomical reduction of intra-articular fractures of distal radius. An arthroscopically-assisted approach. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000; 82 (1): 79-86.
28. Trumble T.E., Schmitt S.R., Vedder N.B. Factors affecting functional outcome of displaced intra-articular distal radius fractures. *J. Hand Surg. Am.* 1994; 19 (2): 325-40.
29. Abe Y., Tsubone T., Tominaga Y. Plate presetting arthroscopic reduction technique for the distal radius fractures. *Tech. Hand Up Extrem. Surg.* 2008; 12 (3): 136-43.
30. Lutsky K., Boyer M.I., Steffen J.A., Goldfarb C.A. Arthroscopic assessment of intra-articular fractures after open reduction and internal reduction and internal fixation from a volar approach. *J. Hand Surg. Am.* 2008; 33 (4): 476-84.
31. Lindau T., Adlercreutz C., Aspenberg P. Peripheral tears of the TFCC cause distal radioulnar joint instability after distal radius fracture. *J. Hand Surg. Am.* 2000; 25 (3): 464-8.
32. Shih J.T., Lee H.M., Hou Y.T., Tan C.M. Arthroscopically-assisted reduction of intraarticular fractures and soft tissue management of distal radius. *Hand Surg.* 2001; 6 (2): 127-35.
33. Varitimidis S.E., Basdekis G.K., Dailiana Z.H. et al. Treatment of intraarticular fractures of the distal radius: fluoroscopic or arthroscopic reduction. *J. Bone Joint Surg.* 2008; 90 (6): 778-85.
34. del Pinal F., Garsia-Bernal F.J., Pisani D. et al. Dry arthroscopy of the wrist: surgical technique. *J. Hand Surg.* 2007; 32 (1): 119-23.
35. del Pinal F., Mathoulin C., Luchetti R. *Arthroscopic management of distal radius fracture.* Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2010.

R E F E R E N C E S

1. Bushnell B.D., Bynum D.K. Malunion of the distal radius. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2007; 15: 27-40.
2. Golubev I.O. Wrist joint injuries and instability. *Dr. med. sci. Diss.* Ivanovo; 2007 (in Russian).
3. Bales J.G., Stern P.G. Treatment strategies of distal radius fractures. *Hand Clin.* 2012; 28 (2): 177-84.
4. Lichtmann D.M., Blindra R.R., Boyer M.I. et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: the treatment of distal radius fractures. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2011; 93 (8): 775-8.
5. Schneppendahl J., Windolf J., Kaufmann R.A. Distal radius fractures: current concepts. *J. Hand Surg. Am.* 2012; 37 (8): 1718-25.
6. Xie X., Xie X., Qin H. et al. Comparison of internal and external fixation of distal radius fractures. *Acta Orthop.* 2013; 84 (3): 286-91.
7. Obert L., Rey P.B., Uhring J. et al. Fixation of distal radius fracture in adults: A review. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2013; 99 (2): 216-34.
8. Anderson D.D., Bell A.L., Gaffney M.B., Imbriglia J.E. Contact stress distributions in malreduced intraarticular fractures. *J. Orthop. Trauma.* 1996; 10 (5): 331-7.
9. Baratz M.E., Des Jardins Jd., Anderson D.D., Imbriglia J. Displaced intraarticular fractures of the distal radius: the effect of fracture displacement on contact stresses in cadaver model. *J. Hand. Surg.* 1996; 21 (2): 183-8.
10. Levy H.J., Glickel S.Z. Arthroscopic assisted internal fixation of volar intraarticular wrist fractures. *Arthroscopy.* 1993; 9 (1): 122-4.
11. Ilinas A., McKellop H.A., Marshall G.T. et al. Healing and remodeling of articular incongruities in a rabbit fracture model. *J. Bone. Joint. Surg. Am.* 1993; 75 (10): 1508-23.
12. Trumble T.E., Culp R., Hanel D.P. et al. Intra-articular fractures of distal aspect of radius. *Instr. Course Lect.* 1999; 48: 465-80.
13. Grewal R., Perey B., Wilkink M., Stothers K. A randomized prospective study on the treatment of intra-articular distal radius fractures: open reduction and internal fixation with dorsal plating versus mini open reduction, percutaneous fixation, and external fixation. *J. Hand Surg. Am.* 2005; 30 (4): 764-72.
14. Harley B.J., Schafenberger A., Beaupre L.A. et al. Augmented external fixation versus percutaneous pinning and casting for unstable fractures of distal radius – a prospective randomized trial. *J. Hand Surg.* 2004; 29 (5): 815-24.
15. Geissler W.B. Intraarticular distal radius fracture: the role of arthroscopy? *Hand Clin.* 2005; 21 (3): 407-16.
16. Miller M.D., Osborne J.R., Warner J.J.P. et al. *MRI-Arthroscopy Correlative Atlas.* Philadelphia: WB Saunders; 1997; 220.
17. Gustilo R.B., Anderson J.T. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1976; 58 (4): 453-8.
18. Kennedy C.A., Beaton D.E., Solway S., McConnell S. *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH).*

- The DASH and QuickDASH Outcome Measure User's Manual. Bombardier Third ed. Toronto, Ontario: Institute for Work & Health; 2011.
19. Edwards C.C., 2nd Haraszi C.J., McGillivray G.R., Gutow A.P. Intra-articular distal radius fracture: arthroscopic assessment of radiographically assisted reduction. *J. Hand Surg.* 2001; 26 (6): 1036-41.
 20. Auye W.K. 2nd, Velasquez P.A. The application of indirect reduction in the distal radius: the role of adjuvant arthroscopy. *Arthroscopy.* 2000; 16 (8): 830-5.
 21. Rush D.S., Vallee J., Poehling G.G., Smith B.P., Kuzma G.R. Arthroscopic reduction versus fluoroscopic reduction in the management of intra-articular distal radius fracture. *Arthroscopy.* 2004; 20 (3): 225-30.
 22. Cherubino P., Bini A., Marcolli D. Management of distal radius fractures: treatment protocol and functional results. *Injury.* 2010; 41 (11): 1120-6.
 23. Chou Y.C., Chen A.C., Chen C.Y. et al. Dorsal and volar 2,4-mm titanium locking plate fixation for AO type C3 dorsally comminuted distal radius fractures. *J. Hand Surg. Am.* 2011; 36 (6): 974-81.
 24. Wang J., Yang Y., Ma J. et al. Open reduction and internal fixation versus external fixation for unstable distal radial fractures: A meta-analysis. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2013; 99 (3): 321-31.
 25. Knirk J.L., Jupiter J.B. Intra-articular fractures of the distal end of the radius in young adults. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1986; 68 (5): 647-59.
 26. Fernandez D.L., Geissler W.B. Treatment of displaced articular fractures of the radius. *J. Hand Surg. Am.* 1991; 16 (3): 375-84.
 27. Mehta J.A., Bain G.I., Heptinstall R.J. Anatomical reduction of intra-articular fractures of distal radius. An arthroscopically-assisted approach. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000; 82 (1): 79-86.
 28. Trumble T.E., Schmitt S.R., Vedder N.B. Factors affecting functional outcome of displaced intra-articular distal radius fractures. *J. Hand Surg. Am.* 1994; 19 (2): 325-40.
 29. Abe Y., Tsubone T., Tominaga Y. Plate presetting arthroscopic reduction technique for the distal radius fractures. *Tech. Hand Up Extrem. Surg.* 2008; 12 (3): 136-43.
 30. Lutsky K., Boyer M.I., Steffen J.A., Goldfarb C.A. Arthroscopic assessment of intra-articular fractures after open reduction and internal reduction and internal fixation from a volar approach. *J. Hand Surg. Am.* 2008; 33 (4): 476-84.
 31. Lindau T., Adlercreutz C., Aspenberg P. Peripheral tears of the TFCC cause distal radioulnar joint instability after distal radius fracture. *J. Hand Surg. Am.* 2000; 25 (3): 464-8.
 32. Shih J.T., Lee H.M., Hou Y.T., Tan C.M. Arthroscopically-assisted reduction of intraarticular fractures and soft tissue management of distal radius. *Hand Surg.* 2001; 6 (2): 127-35.
 33. Varitimidis S.E., Basdekis G.K., Dailiana Z.H. et al. Treatment of intraarticular fractures of the distal radius: fluoroscopic or arthroscopic reduction. *J. Bone Joint Surg.* 2008; 90 (6): 778-85.
 34. del Pinal F., Garsia-Bernal F.J., Pisani D. et al. Dry arthroscopy of the wrist: surgical technique. *J. Hand Surg.* 2007; 32 (1): 119-23.
 35. del Pinal F., Mathoulin C., Luchetti R. Arthroscopic management of distal radius fracture. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2010.

Сведения об авторах: Дубров В.Э. — доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей и специализированной хирургии ФФМ МГУ им. М.В. Ломоносова; Гречухин Д.А. — аспирант кафедры общей и специализированной хирургии ФФМ МГУ им. М.В. Ломоносова; Максимов Б.И. — канд. мед. наук, зав. травматологическим отделением ГКБ №29; Шаптурков П.А. — врач травматолог-ортопед травматологического отделения ГКБ №29.

Для контактов: Гречухин Дмитрий Александрович. E-mail: dr.grechukhin@gmail.com.

ИНФОРМАЦИЯ

I Конгресс Ассоциации ревмоортопедов с международным участием (школа ревмоортопедии и «Shoulder and elbow course»)

Москва, 28–29 сентября 2017 г.

Организатор: Ассоциация ревмоортопедов

ТЕМАТИКА:

- Особенности поражения суставов при ревматических заболеваниях
- Современное представление о периоперационном ведении больных ревматическими заболеваниями
- Особенности эндопротезирования при ревматических заболеваниях
- Современный подход к хирургии кисти, стопы и голеностопного сустава при ревматических заболеваниях
- Особенности лечения переломов при ревматических заболеваниях
- Возможности хирургического лечения при повреждении плечевого и локтевого суставов (артроскопическое лечение, эндопротезирование).

В рамках Конгресса пройдет выставка медицинского оборудования и медицинских изделий, предполагается проведение мастер-классов по наиболее востребованным направлениям травматологии и ортопедии.

Контакты: Тел.: +7 (926) 900-81-17.

E-mail: too_niir@mail.ru; marli-05@mail.ru

© Ю.М. Чернякова. 2017

АНАТОМИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ СГИБАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПАЛЬЦЕВ КИСТИ В РУБЦОВО-ИЗМЕНЕННЫХ КОСТНО-ФИБРОЗНЫХ КАНАЛАХ

Ю.М. Чернякова

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

Введение. Срастание сухожилий сгибателей пальцев кисти после реконструктивных операций происходит в условиях рубцовых изменений костно-фиброзных каналов. Определяющим функциональный исход фактором является интенсивность спаечного процесса вокруг сухожилия сгибателя. Проблема стандартного лечения состоит в невозможности одновременно обеспечить врастание в зону шва фиброзной ткани и формирование гладкой стенки канала.

Пациенты и методы. Было прооперировано 86 пациентов с повреждениями сухожилий сгибателей 94 пальцев кисти на протяжении костно-фиброзных каналов. Восемнадцать операций отсроченного шва сухожилий глубоких сгибателей, 8 операций повторного шва и 7 операций тенолиза сухожилий после первичного шва были дополнены предложенным способом временной изоляции восстановленного сухожилия рассеченной полимерной трубкой. Трубка изолирует сухожилие от кровяного сгустка, формирует гладкую стенку канала и позволяет сохранять питание сухожилия через рассеченный участок.

Результаты. Функцию пальцев оценивали через 6 мес и 1 год. После операций, дополненных временной изоляцией сухожилий полимерными трубками, получены отличные и хорошие результаты в более короткие сроки, отпала необходимость выполнения операций тенолиза, созданы условия для проведения одномоментной тендопластики вместо двухэтапного восстановления.

Ключевые слова: шов сухожилия, костно-фиброзный канал, сгибатели пальцев кисти, временная изоляция сухожилия.

Anatomical Reconstruction of Finger Flexors in Scary Fibro-Osseous Canals

Yu. M. Chernyakova

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Introduction. Healing of finger flexor tendons after reconstructive operations takes place under the conditions of scary changes in fibro-osseous canals. Determining factor for the functional outcome is the intensity of commissural process around the flexor tendon. The problem of conventional treatment is the impossibility to ensure the ingrowth of fibrous tissue into the scar zone with simultaneous formation of smooth canal wall.

Patients and methods. Eighty six patients with 94 finger flexor tendon injuries along the fibro-osseous canals were operated on. Eighteen operations with primary delayed deep flexor tendon suture, 8 operations with repeated suture and 7 operations of tendon tenolysis after primary suture were supplemented with the proposed method of temporary isolation of the reconstructed tendon within a dissected polymeric tube. The tube isolates the tendon from blood clots, forms the smooth canal wall.

Results. Finger function was assessed in 6 and 12 months. After operations supplemented by temporary isolation of the tendon within the polymeric tubes excellent and good results were achieved at shorter terms, no tenolysis was required and one-step tenoplasty could be performed instead of two-step reconstruction.

Key words: tendon suture, fibro-osseous canal, finger flexors, tendon temporary isolation.

Введение. Анатомические особенности и функциональная активность пальцев кисти обуславливают относительно частое травмирование их сгибательной поверхности острыми и тупыми предметами [1]. В результате таких воздействий повреждаются не только сухожилия, но и питающие их сосуды, стенки и связки костно-фиброзных каналов. Хирургическое лечение сухожилий сгибателей и восстановление функции пальцев кисти является сложной проблемой травматологии и ор-

топедии: после шва сухожилия, выполненного во время первичной хирургической обработки раны в зоне костно-фиброзных каналов, неудовлетворительные результаты наблюдают в 37,8–47% случаев, а после отсроченного восстановления — в 84% [1, 2]. Неудачи традиционных операций на сухожилиях сгибателей обусловлены сложной и тонкой анатомией скользящего аппарата пальцев, который грубо нарушается при травмах, а также дефектами первичных вмешательств и послеоперационного

ведения пациентов [3, 4]. Морфологическими исследованиями показано, что репарация сухожилия сгибателя пальца после сшивания происходит путем формирования сухожилиеподобной ткани в узком пространстве между концами сухожилия [5]. Кровяной сгусток, окружающий сухожилие, трансформируется в соединительнотканые спайки, через которые из окружающих тканей в сухожилие врастают кровеносные сосуды. Уже в 1920-х годах «отец хирургии кисти» американский хирург S. Bunnell отмечал клиническое значение спаечного процесса при восстановлении сухожилий сгибателей. Тогда же он ввел термин «критическая зона» для зон костно-фиброзных каналов на пальцах как бесперспективных для восстановления функции и рекомендовал в этой зоне проводить первичную тендопластику [1].

В 1951 г. швейцарский хирург C. Verdant обосновал возможность сшивания сухожилия в «критической зоне», а годом позже в СССР вышла монография В.И. Розова «Повреждения сухожилий кисти и пальцев», где автор рекомендовал сшивать сухожилия в резаных ранах этой зоны не позднее 16–18 ч, используя при этом пенициллин. Хорошие результаты шва сухожилий сгибателей внутри костно-фиброзных каналов при анатомически точном восстановлении впервые представлены в 1967 г. в работе H. Kleinert и соавт. [6]. Спустя десятилетие в экспериментах G. Lundborg и F. Rank было достигнуто прочное сращение спитого сухожилия, помещенного в коленный сустав [7]. Так было установлено, что синовиальная жидкость является достаточной средой для регенерации сухожилия и изменен взгляд на роль кровоснабжения в регенерации сухожилий. В 1980-х годах P. Manske и соавт. [8] экспериментально доказали возможность регенерации сухожилия за счет внутренних клеток сухожилия в среде, лишенной клеточных элементов. Однако совершенствование техники сухожильного шва и способов реабилитации пациентов в последние десятилетия не решило проблему восстановления скользящего аппарата пальцев.

Современная реконструктивная хирургия кисти располагает способами предотвращения рубцово-спаечных изменений вокруг сухожилий сгибателей после восстановления их в «критической зоне». Известные способы разобщения раневых поверхностей в костно-фиброзных каналах можно объединить в следующие группы: 1) разобщение стенок канала и сухожилия с помощью вводимых в канал синтетических вязких полимеров (полиакриламидные имплантаты «Интерфалл» и «Noltrex», антиадгезивный гель ADCON-T/N); 2) изоляция сухожилий аллотканями (пуповинная ткань, вены, твердая мозговая оболочка, фиброзная капсула почки, перикард, фасциальные трансплантаты серии «Аллоплант» и др.); 3) изоляция сшитых сухожилий неудаляемыми бионертными ксеноматериалами (полимерные пленки из тефлона, тетрафторэтилена). Недостатки этих способов связаны с воспалительными реакциями организма

пациента на синтетические гели и имплантируемые ксеноматериалы, а также невозможностью полноценного формирования гладких поверхностей взаимно перемещающихся структур сгибательного аппарата пальцев.

Целью работы стало изучение результатов восстановления сухожилий в условиях рубцовых изменений костно-фиброзных каналов пальцев кисти известными способами и сравнение их с результатами использования альтернативного способа одновременного восстановления целостности сухожилия глубокого сгибателя и формирования гладкой стенки канала.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В статье представлены результаты первичного отсроченного и повторного хирургического лечения 86 пациентов с повреждениями сухожилий сгибателей 94 пальцев кисти на протяжении костно-фиброзных каналов. Анализ результатов лечения пациентов начат нами в 2013 г. на клинической базе кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии в Гомельской областной клинической больнице. Все наблюдаемые пациенты были мужчинами в возрасте от 24 до 47 лет с резаными повреждениями пальцев. В условиях рубцовых изменений костно-фиброзных каналов восстановление сухожилий глубоких сгибателей было выполнено путем проведения следующих известных операций.

Отсроченный шов сухожилий 21 глубокого сгибателя выполняли спустя 2–3 нед после травм пациентам, которым шов сухожилия не накладывали в 1-е сутки после повреждения. Условиями для отсроченного шва были заживление раны кожи, мобильный проксимальный конец сухожилия, возможность устранить диастаз и удержать концы поврежденного сухожилия без напряжения зоны шва. Доступ к каналу на пальце осуществляли через зигзагообразный разрез по Брунеру от уровня середины ногтевой фаланги до проксимальной трети основной фаланги. Канал вскрывали, рассекая сбоку связки А5 и С3, разрез продолжали под прямыми углами по кольцевидной связке А4, выкраивая два встречных П-образных лоскута, сбоку рассекали связки С2, А3 и С1, затем, формируя П-образные лоскуты, пересекали связку А2. Рубцово-измененные ткани в зоне доступа и сухожилия поврежденных поверхностных сгибателей в канале иссекали. Проксимальный конец сухожилия извлекали из дополнительного разреза в проекции дистальной ладонной складки и с помощью бужа-проводника выводили через канал под связкой А1 в рану пальца. Глубокие сгибатели прошивали нерассасывающимися нитями внутривольным швом Кюнео, а зону анастомоза — адаптирующим обвивным швом длительно рассасывающимися нитями по Клейнерту. Стенку канала ушивали тонкими нитями. В случаях рубцовой деформации и ригидности тканей связки А2 и А4 восстанавливали с удлинением. В послеоперационном периоде осу-

цествляли иммобилизацию пальцев в положении сгибания в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах под углом 45° и разгибания в лучезапястном суставе 30° на протяжении 4 нед.

Повторный шов 13 сухожилий проводили в сроки от 3 до 4 нед после первичного шва по причине его несостоятельности. Причинами разрывов 3 сшитых сухожилий стало нарушение режима иммобилизации и реабилитации пациентов. Ревизии зон повреждений во время повторных операций обнаруживали дефекты первичных вмешательств. Техника операции в этих случаях была аналогична описанной выше.

Двухэтапная пластика 9 сухожилий глубоких сгибателей проведена нами с использованием трансплантата, взятого из сухожилия длинной ладонной мышцы, по стандартной методике [9]. Она была показана при застарелых повреждениях давностью более 4 нед, неустранимом диастазе сухожилия и рубцовых изменениях стенок костно-фиброзных каналов. Во время первой операции из зигзагообразного доступа Брунера обнажали волярную стенку канала, большую ее часть вместе с рубцовыми спайками иссекали, из рубцово-измененных связок А4 и А2 выкраивали встречные П-образные лоскуты. Дистальные концы сухожилий сгибателей иссекали. Ложе костно-фиброзного канала тщательно освобождали от рубцов. Проксимальные концы сухожилий

сгибателей извлекали из разреза на ладони и иссекали, концы обоих сухожилий подшивали к силиконовому имплантату. Последний проводили под кольцевидной связкой А1, укладывали в ложе костно-фиброзного канала пальца и фиксировали дистальный конец субпериостально к ногтевой фаланге. Кольцевидные связки восстанавливали над имплантатом с удлинением. Пассивные движения в суставах пальца начинали с 3-4-го дня, активные — через 2 нед после операции. Вторую операцию выполняли через 10-12 нед. Трансплантатом служило сухожилие длинной ладонной мышцы пациента. Из разреза в области ногтевой фаланги отсекали силиконовый имплантат. Из разреза на ладони сухожилия сгибателей отсекали от имплантата. Сухожилие глубокого сгибателя укорачивали на 1 см и по Кюнео сшивали с сухожильным трансплантатом. Сухожилие поверхностного сгибателя рассекали вдоль на 2 см, укладывали его ножки по боковым поверхностям глубокого сгибателя, перекрывая зону сухожильного шва, и сшивали между собой. Трансплантат проводили через канал и фиксировали к ногтевой фаланге способом Беннеля.

Тенолиз 11 сухожилий через 3-6 мес после первичного шва сгибателей был показан при консервативно неустранимом дефиците объема активных движений более 45% и проводился после восстановления эластичности кожи на кисти и достаточного объема пассивных движений в суставах пальцев. Операция состояла в иссечении рубцовых спаек вокруг сухожилия и его мобилизации на всем протяжении канала. В зонах естественного расположения кольцевидных связок А1, А2 и А4 спайки вокруг сухожилия разрушали сухожильным распатором.

Для предотвращения рубцовых сращений сухожилий с окружающими тканями мы дополняли стандартные операции новым приемом — временной изоляцией восстановленных сухожилий рассеченной полимерной трубкой. Для изоляции сшитого сухожилия использовали стерильную эластичную прозрачную трубку из биоинертного синтетического полимера — поливинилхлорида — из набора для дренирования хирургических ран («Angioplast Private Limited», Индия). Наружный диаметр трубки составлял 4 мм, внутренний — 3 мм, толщина стенки — 0,5 мм. Требуемую длину трубки определяли во время операции по расстоянию от дистальной ладонной складки до основания ногтевой фаланги, измеренному в разогнутом положении пальца. Перед имплантацией трубку рассекали продольно на всем протяжении, затем укладывали ее проксимальный конец внутренней вогнутой поверхностью на сухожилие в хирургической ране пальца, после чего трубку смещали по поверхности сухожилия в проксимальном направлении до уровня дистальной ладонной складки (см. рисунок). Установленная подобным образом трубка исключала контакт и срастание передней и боковых поверхностей стенок канала с сухожилием. После операции палец фиксировали гипсовой

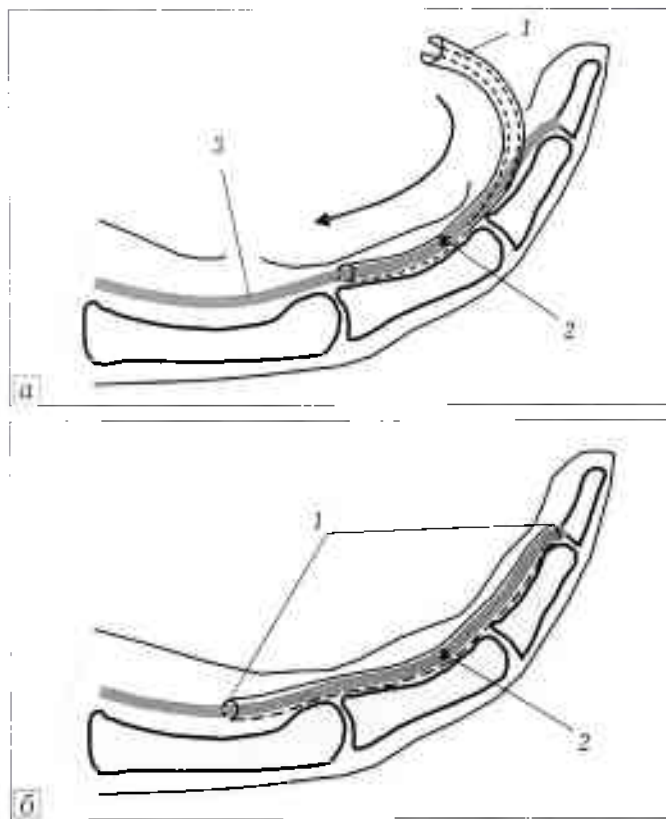


Схема имплантации изолирующей полимерной трубки на поверхность сухожилия глубокого сгибателя пальца.

а — рассеченной трубкой 1 укрывают зону шва 2, смещают трубку по поверхности сухожилия 3 проксимально в направлении стрелки; б — трубка 1 изолирует зону шва 2 и сухожилие на протяжении фиброзно-синовialного канала.

лонгетной повязкой в функционально выгодном положении, что делало невозможным скольжение сухожилия в трубке на период до следующей операции удаления трубки.

Этот прием мы использовали в ходе 18 операций отсроченного шва сухожилий глубоких сгибателей, 8 операций повторного шва и 7 операций тенотомии сухожилий после первичного шва.

Изолирующая трубка технически упростила пластику 7 сухожилий глубоких сгибателей в «критической зоне». Ограничение контакта окружающих тканей с сухожильным трансплантатом позволило выполнить пластику сухожилия глубокого сгибателя уже в ходе первой операции. Так, зигзагообразным доступом рассекали кожу пальца, выделяли и иссекали спайки стенок костно-фиброзного канала. Рубцово-измененные ткани в области связок А4 и А2 рассекали, выкраивая П-образные лоскуты. Канал под связкой А1 бужировали. Дистальные концы сухожилий сгибателей иссекали, проксимальные извлекали из разреза на ладони и пересекали так, чтобы глубокий сгибатель был на 1 см короче поверхностного. Поверхностный сгибатель рассекали вдоль на 1,5–2 см. Сухожилие глубокого сгибателя и ауто-трансплантат из сухожилия длинной ладонной мышцы сшивали по Кюнео, зону шва перекрывали и сшивали с ножками рассеченного сухожилия поверхностного сгибателя. Трансплантат проводили под связкой А1, укладывали в ложе канала и фиксировали к поперечной фаланге пивом Бешпеля. Рассеченную полимерную трубку укладывали на трансплантат в ране пальца и смещали в рану ладони, перекрывая зону анастомоза. Связки А4 и А2 восстанавливали над трубкой с удлинением, жировую клетчатку и кожу ушивали последнюю.

Оперированные пальцы обездвиживали лонгетными гипсовыми повязками в функционально выгодном положении сгибания в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах до угла 45° и тыльного сгибания в лучезапястном суставе 30°. Изолирующую трубку удаляли после местной анестезии из разреза в области дистальной ладонной складки в разные сроки: через 4 нед после отсроченного шва, по прошествии 5–6 нед после повторного шва и пластики сухожилия, через 2–2,5 нед после тенотомии сухожилий.

Через 6 мес и 1 год после операций согласно критериям К. Tsuge [10] измеряли сумму углов активного сгибания в суставах оперированного пальца и расстояние от кончика пальца до поверхности ладони. Дополнительно оценивали дефицит разгибания пальца в градусах по Н. Kleinert [6]. Результат представляли в виде качественной оценки согласно табл. 1.

Для выявления статистической значимости различий исходов традиционных операций и операций, дополненных временной изоляцией сухожилий рассеченной трубкой, рассчитывали критерий χ^2 Пирсона.

Табл. 1. Критерии оценки результатов восстановления функции сухожилий сгибателей

Критерий	Оценка функции			
	отлично	хорошо	удовлетворительно	плохо
Расстояние от кончика пальца до ладони, см	≤1	1–2	2–4	≥4,0
Сумма углов активного сгибания, °	>200	200–180	180–150	≤150
Дефицит разгибания пальца, °	≤15	15–30	31–50	≥50

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдение рубцово-спаечных изменений костно-фиброзных каналов и оценка исходов реконструкций сухожилий демонстрируют проблему — для сращения сухожилия и формирования гладкой стенки канала необходимы взаимоисключающие условия. С одной стороны, зона шва требует покоя и врастания фиброзной ткани, с другой — ограничение движений приводит к сращению сухожилия с окружающими тканями и облитерации просвета канала. При этом определяющим функциональный исход фактором является интенсивность спаечного процесса вокруг сухожилия сгибателя в пределах костно-фиброзного канала.

Виды, число и результаты выполненных нами операций представлены в табл. 2.

Отсроченный шов сухожилий глубоких сгибателей, выполненный не позднее 3 нед после травмы, в условиях начальных рубцовых изменений костно-фиброзных каналов позволяет получить преимущественно удовлетворительные результаты. Уже спустя 6 мес реабилитационные мероприятия у таких пациентов мало способствуют улучшению функции оперированных пальцев. В случае плохого результата операции и в отсутствие перспективы восстановления функции пальцев спустя 6 мес таким пациентам может быть выполнен тенотомиз.

Ревизии сгибательного аппарата пальцев во время операций повторного шва и тенотомии выявляли дефекты выполненных ранее первичных вмешательств и послеоперационного ведения пациентов. Так, грубое выполнение первичного шва и деформация зоны анастомоза блокировали скольжение сухожилия в костно-фиброзном канале, шов сухожилий абсорбируемыми нитями значительно увеличивал риск их разрывов во время реабилитации (поскольку срок иммобилизации менее 4 нед недостаточен для формирования в зоне шва прочной соединительной ткани), а попытки резко преодолеть механическую и рубцовую блокаду сухожилий приводили к разрыву нитей и анастомоза. После повторного восстановления 13 сухожилий глубоких сгибателей в условиях выраженных рубцовых изменений скользящего аппарата пальцев хорошие результаты через 1 год после операций констатированы лишь для 4 пальцев.

Табл. 2. Результаты операций, выполненных в условиях рубцовых изменений фиброзно-синовиальных каналов

Вид и техника операции	Количество сухожилий	Качество функции пальцев			Длительность нетрудоспособности, мес
		исходное	через 6 мес	через 1 год	
Стандартная техника	21	плохо	4 — хорошо	6 — хорошо	3,5—4
			15 — удовлетворительно	13 — удовлетворительно	
			2 — плохо	2 — плохо	
			3 — хорошо	4 — хорошо	
повторный шов	13	плохо	7 — удовлетворительно	6 — удовлетворительно	4—4,5
			3 — плохо	3 — плохо	
двухэтапная пластика	9	плохо	4 — удовлетворительно	5 — удовлетворительно	8—10
			5 — плохо	4 — плохо	
тенотомия после первичного шва	11	2 — удовлетворительно	7 — удовлетворительно	1,5—2*	
		9 — плохо	4 — плохо		
Временная изоляция рассеченной трубкой	18	плохо	8 — отлично	9 — отлично	3—3,5
			8 — хорошо	8 — хорошо	
			2 — удовлетворительно	1 — удовлетворительно	
			4 — отлично	6 — отлично	
повторный шов	8	плохо	3 — хорошо	2 — хорошо	3,5—4
			1 — удовлетворительно	2 — хорошо	
одномоментная пластика	7	плохо	2 — отлично	3 — отлично	3,5—4,5
			4 — хорошо	4 — хорошо	
тенотомия после первичного шва	7	2 — удовлетворительно	4 — хорошо	1*	
		5 — плохо	3 — удовлетворительно		

Примечание. * — срок нетрудоспособности рассчитывали с даты операции тенотомии.

Наибольшие проблемы при реконструкции сгибателей в зоне костно-фиброзных каналов возникают в случаях застарелых повреждений, когда канал на всем протяжении зарастает грубой волокнистой и фиброзной соединительной тканью. Традиционная в этих случаях двухэтапная тендопластика имеет ряд недостатков: отсутствует кровоснабжение сухожильного трансплантата, в результате чего неизбежен некроз и разрывы; рубцовое сращение трансплантата со стенкой канала на всем протяжении блокирует его скольжение. Плохие и неудовлетворительные результаты таких операций в половине случаев требуют выполнения тенотомии, в результате чего лечение становится трехэтапным [11]. К труду пациенты с ограничением функции пальца возвращаются в лучшем случае через 8–10 мес.

Табл. 3. Оценка значимости различий исходов сравниваемых групп оперативных вмешательств без и с временной изоляцией сухожилий рассеченными трубками

Сравниваемые вид и техника операций	Срок	Число степеней свободы	Расчетное значение, χ^2	Критическое значение χ^2	p
Первичный отсроченный шов без/с изоляцией	6 мес	3	21,169	11,345	<0,01
	1 год	3	21,468	11,345	<0,01
Повторный шов без/с изоляцией	6 мес	3	10,929	7,815	<0,05
	1 год	3	15,346	11,345	<0,01
Двухэтапная пластика без изоляции/одноэтапная пластика с изоляцией	6 мес	3	12,749	11,345	<0,01
	1 год	3	16,000	11,345	<0,01
Тенотомия после первичного шва без/с изоляцией	6 мес	2	9,164	5,991	<0,05
	1 год	2	9,164	5,991	<0,05

Предложенный нами способ временной изоляции сухожилий рассеченной полимерной трубкой позволил получить отличные и хорошие результаты в традиционно малоперспективных случаях. Данные, представленные в табл. 3, демонстрируют статистически значимую разницу результатов лечения сухожилий традиционными способами и с использованием изолирующих трубок как через 6 мес, так и спустя 1 год. Показательны результаты сравнения трудоемкой и длительной традиционной двухэтапной пластики сухожилий глубоких сгибателей и альтернативного ей способа одномоментной пластики с изоляцией полимерной трубкой: в условиях рубцовых изменений костно-фиброзных каналов новый способ позволил менее травматично в относительно короткие сроки получить значимо лучший результат.

Процедура имплантации трубки увеличивает продолжительность операции не более чем на 5 мин. Ушивание стенки канала и кольцевидных связок над трубкой не вызывало затруднений. Фенестрация стенки канала, связанная с иссечением рубцовых сращений, и шивание только кольцевидных связок А2 и А4 с удлинением и восстановлением половины их ширины при пластике сухожилия глубокого сгибателя не приводили в дальнейшем к его вывихам и деформации пальца в виде «тетивы лука». Каких-либо осложнений и реакций на временно имплантированные трубки у пациентов не зарегистрировано.

После имплантации трубка из биоинертного синтетического материала служит механическим препятствием срастанию сухожилий с передней и боковыми стенками канала, кровяной сгусток вытесняется имплантатом и локализуется между ним и стенкой канала. Образующаяся после лизиса сгустка жидкостная прослойка по биохимическому и клеточному составу представляет собой транссудат крови. Одновременно через участок рассечения в трубке сохраняется контакт тыльной поверхности сухожилия со стенкой канала. Через этот участок шириной 2–3 мм происходит питание сухожилия, врастание в него соединительной ткани и кровеносных сосудов, впоследствии трансформирующихся в брыжейку. Трубка препятствует стенозу и уменьшению диаметра канала в период заживления раны. После удаления трубки на ее месте остается щелевидное пространство, достаточное для свободного перемещения сухожилия.

Операция удаления изолирующей трубки по сравнению с операцией тенотомии несравнимо менее травматична для пациента. Активные движения пальцем без сопротивления в достаточном объеме становятся возможны сразу после операции. Зигзагообразный рубец на сгибательной поверхности пальца не препятствует восстановлению разгибания пальца, с течением времени линия рубца становится эластичной и растяжимой как окружающая кожа.

Дальнейшая реабилитация предусматривает постепенное увеличение амплитуды и восстановление полного объема движений в суставах пальца путем растяжения, смещения и ремоделирования немногочисленных соединительнотканых спаек, формирующихся на тыльной поверхности сухожилия. Продолжительность периода нетрудоспособности пациентов после операций шва с изоляцией сухожилий трубками сокращается на 1 мес и составляет 3,5–4 мес. Тенотомия, а также одномоментная пластика глубокого сгибателя в сочетании с временной изоляцией сухожилия трубкой сокращают сроки лечения пациентов в два раза. Функциональный результат постепенно улучшается в процессе трудовой деятельности на протяжении года после операции.

Заключение. Современные знания и возможности микрохирургических вмешательств позво-

ляют восстанавливать целостность и функцию сухожилий сгибателей пальцев кисти даже в такой сложной анатомической зоне, как зона костно-фиброзного канала. При этом условием, определяющим результат операции, является анатомический подход к реконструкции не только самого сухожилия, но и всего сгибательного аппарата пальца. Временная изоляция восстановленных сухожилий глубоких сгибателей пальцев рассеченной биоинертной синтетической трубкой представляет собой вариант решения проблемы восстановления скольжения сухожилий после реконструктивных операций в пределах костно-фиброзных каналов. Укрывая переднюю и боковые поверхности сухожилия, рассеченная трубка формирует гладкую стенку канала и область сухожильного шва, не нарушая трофику и врастание соединительной ткани и сосудов через ограниченное пространство по тыльной поверхности, где анатомически располагается брыжейка сухожилия.

В сравнении с традиционными операциями временная изоляция сухожилий глубоких сгибателей пальцев трубками после первичного и повторного шва уменьшает сроки лечения пациентов на 1 мес. Новый подход позволяет выполнять аутопластику сухожилий глубоких сгибателей пальцев в зоне рубцово-измененных каналов уже во время первой операции, сокращая сроки лечения в два раза и исключая операции тенотомии. Восстановление функции кисти в минимальные сроки не создает в последующем ограничений по трудоспособности и не требует изменения условий труда пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотов А.С. Первичный шов сухожилий сгибателей пальцев кисти в разных анатомических зонах. *Пластическая хирургия*. 2012; 41 (2): 19–25.
2. Страйфун С.С., Куринной И.Н., Безуглый А.А., Черенок Е.П., Хилменко С.А. Хирургия сухожилий пальцев кисти. Киев: Макрос; 2012.
3. Dy C.J., Dalviski A., Do H.T. et al. The epidemiology of reoperation after flexor tendon repair. *J. Hand Surg. Am.* 2012; 37 (5): 919–24.
4. Чернякова Ю.М., Дорошкевич О.С. Несостоятельность первичного шва сухожилий сгибателей пальцев кисти. В кн.: *Материалы научно-практической конференции «Развитие травматологии и ортопедии на современном этапе»*. Гродно: 2016: 118–20.
5. Байтунгер В.Ф. Клиническая анатомия «ничейной зоны» (no man's land). *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2010; 11 (2): 18–26.
6. Kleinert H.E., Kutz J.E., Ashbell T.S., Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendons in no-man's land (abstract). *J. Bone Joint Surg.* 1967; 49A: 577.
7. Lundborg G., Rank F. Experimental intrinsic healing of flexor tendons based upon synovial fluid nutrition. *J. Hand Surg. Am.* 1978; 3 (1): 21–31.
8. Manske P.R., Gelberman R.H., Lesker P.A. Flexor tendon healing. *Hand Clin.* 1985; 1 (1): 25–34.
9. Ломая М.Н. Двухэтапная тендопластика при застарелых повреждениях сухожилий сгибателей пальцев кисти с применением активных силиконовых сухожильных эндопротезов. *Травматология и ортопедия России*. 2007; 45 (3): 68–72.

10. Tsuge K., Ikuta Y., Matsuishi Y. Repair of flexor tendons by intratendinous tendon suture. *J. Hand Surg. Am.* 1977; 2 (6): 436-40.
11. Green D., Hotchkiss R., Pederson W., Wolfe S. *Green's Operative Hand Surgery*. 5th ed. NY: Churchill Livingstone; 2005.
1. Zolotor A.S. Primary suture of the hand finger flexor tendons in several anatomical zones. *Plasticheskaya khirurgiya*. 2012; 41 (2): 19-25 (in Russian)
2. Strafun S.S., Karinnoy I.N., Bezuglyi A.A., Cherenok E.P., Khimenko S.A. *Finger tendons surgery*. Kiev: Makros; 2012 (in Russian).
3. Dy C.J., Daluiski A., Do H.T., et al. The epidemiology of reoperation after flexor tendon repair. *J. Hand Surg. Am.* 2012; 37 (5): 919-24.
4. Chernyakova Yu.M., Doroshkerich O.S. Failure of finger flexor tendon primary suture. In: *Development of traumatology and orthopaedics at current stage*. Proc. Scient. Pract. Conf. Grodno, 2016: 118-20 (in Russian).
5. Baitinger V.F. Clinical anatomy of «no man's land». *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy khirurgii*. 2010; 11 (2): 18-26 (in Russian).
6. Kleiner H.E., Kutz J.E., Ashbell T.S., Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendons in no-man's land (abstract). *J. Bone Joint Surg.* 1967; 49A: 577.
7. Lundborg G., Rank F. Experimental intrinsic healing of flexor tendons based upon synovial fluid nutrition. *J. Hand Surg. Am.* 1978; 3 (1): 21-31.
8. Manske P.R., Gelberman R.H., Lesker P.A. Flexor tendon healing. *Hand Clin.* 1985; 1 (1): 25-34.
9. Lomaya M.P. Staged tendon grafting at the old injuries of the flexor tendons of fingers with the use of active silicone tendinous implants. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2007; 3 (45): 68-72 (in Russian).
10. Tsuge K., Ikuta Y., Matsuishi Y. Repair of flexor tendons by intratendinous tendon suture. *J. Hand Surg. Am.* 1977; 2 (6): 436-40.
11. Green D., Hotchkiss R., Pederson W., Wolfe S. *Green's Operative Hand Surgery*. 5th ed. NY: Churchill Livingstone; 2005.

Сведения об авторе: Чернякова Юлия Михайловна — доктор мед. наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ, доцент.

Для контактов: E-mail: ychernyakova72@mail.ru.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статей в редакцию просим обращать особое внимание на правильность представления материала.

Библиографические списки составляются с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что публикуемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, где они работают.

В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы — не более 60, в лекциях и других материалах — до 15. Библиография должна содержать помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет. В списке литературы все работы перечисляются в порядке цитирования. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Библиографическое описание книги (после ее названия): город (где издана); после двоеточия название издательства; после точки с запятой год издания. Если ссылка дается на главу книги: авторы; название главы; после точки ставится «В кн.» или «In:» и фамилия(и) автора(ов) или редактора(ов), затем название книги и выходные данные.

Библиографическое описание статьи из журнала: автор(ы); название статьи; название журнала; год; после точки с запятой номер журнала (для иностранных журналов том, в скобках номер журнала), после двоеточия цифры первой и последней страниц. При авторском коллективе до 6 человек включительно упоминаются все, при больших авторских коллективах — 6 первых авторов «и др.», в иностранных «et al.»; если в качестве авторов книг выступают редакторы, после фамилии следует ставить «ред.», в иностранных «ed.»

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БЕДРЕННЫХ КОМПОНЕНТОВ ДИСТАЛЬНОЙ ФИКСАЦИИ ПРИ РЕВИЗИОННОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Н.В. Загородний, А.В. Иванов, С.В. Каграманов, Г.А. Чрагян, И.А. Николаев

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России. Москва, РФ

Цель: проанализировать опыт ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием ревизионных бедренных компонентов дистальной фиксации.

Пациенты и методы. С июня 2004 г. по октябрь 2015 г. было выполнено 113 операций ревизионного эндопротезирования у пациентов с дефектами бедренной кости типа 3А, 3В, 4 по классификации Paprosky. Использованы бедренные компоненты дистальной фиксации Solution, Wagner SL, Cerafit revision. В большинстве (87) наблюдений причиной ревизионного вмешательства была асептическая нестабильность бедренного компонента. В 60 случаях ревизии подвергались ранее установленные бедренные компоненты бесцементной фиксации, в 53 — цементной фиксации.

Результаты. Период наблюдения составил от 1 года до 12 лет. В 83,2% случаев получены отличные, хорошие и удовлетворительные результаты лечения: была достигнута ремиссия болевого синдрома, восстановлены подвижность в суставе и опороспособность конечности.

Заключение. Ножки дистальной фиксации Wagner SL, Solution и модульная ножка Cerafit revision обеспечивают приемлемые клинические результаты лечения и могут являться имплантатами выбора при ревизионном эндопротезировании бедренного компонента тазобедренного сустава при дефектах типа 3А, 3В, 4 по Paprosky.

Ключевые слова: ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, бедренный компонент, нестабильность эндопротеза, асептическая нестабильность.

Experience in the use of Distal Fixation Femoral Component Use in Revision Hip Arthroplasty

N.V. Zagorodniy, A.V. Ivanov, S.V. Kagramanov, G.A. Chragyan, I.A. Nikolaev

N.N. Priorov Central Institute of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

Purpose. To evaluate the efficacy of revision hip arthroplasty with use of distal fixation revision femoral component.

Patients and methods. From June 2004 through October 2015 one hundred thirteen revision arthroplasties were performed in patients with type 3A, 3B and 4 femoral defects by Paprosky classification. Solution, Wagner SL and Cerafit revision femoral components for distal fixation were used. In the majority of cases (87) the cause of revision intervention was aseptic instability of the femoral component. In 60 cases revision was performed for cementless femoral components, in 53 — for cement components.

Results. Follow up period made up from 1 to 12 years. In 83.2% of cases excellent, good and satisfactory treatment results, i.e. pain syndrome remission, restoration of joint movements and extremity weight bearing ability were achieved.

Conclusion. Wagner SL, Solution and Cerafit modular revision stems ensure acceptable clinical treatment results and can be the implants of choice for hip femoral component revision arthroplasty in types 3A, 3B and 4 femoral defects by Paprosky.

Key words: revision hip arthroplasty, femoral component, aseptice instability.

Введение. Эндопротезирование тазобедренного сустава в настоящее время является самой распространенной ортопедической операцией в мире. Идея эндопротезирования базируется на многолетнем опыте предшествующих хирургов, стремившихся улучшить функцию пораженного сустава [1–3]. Еще в начале 1830-х годов Н. И. Пирогов предложил заменять патологически измененные или поврежденные суставные концы искусственными [4–7]. Тотальное замещение тазобедренного

сустава явилось одним из особых достижений ортопедической хирургии нашего времени. Широкое применение данного метода выявило ряд организационных, технических и других проблем, которые в ряде случаев обуславливают необходимость проведения повторных операций, так как в ближайшие годы после операции у подавляющего числа больных отмечаются хорошие результаты, но с течением времени они ухудшаются, и все большее количество пациентов нуждается в ревизионных

операциях [8, 9]. В настоящее время проблема достижения стабильной фиксации ножки эндопротеза при ревизионной артропластике очень актуальна, так как отмечается тенденция к увеличению частоты ревизионных вмешательств на тазобедренном суставе в связи с нестабильностью бедренного компонента эндопротеза на фоне растущей потребности в первичном эндопротезировании тазобедренного сустава (по данным Австралийского регистра 2010, 2013, 2014 годов).

Основными причинами замены бедренных компонентов эндопротезов являются: асептическое расшатывание, рецидивирующие вывихи бедренного компонента эндопротеза, перипротезный перелом диафиза бедренной кости, переломы ножки бедренного компонента, глубокая инфекция [10–14]. При ревизионных вмешательствах хирурги сталкиваются с техническими трудностями, зачастую связанными с прогрессирующим костным дефицитом, что требует навыка, использования специаль-

ных хирургических техник и ревизионных компонентов [15].

В настоящей работе представлен опыт ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием ревизионных бедренных компонентов дистальной фиксации.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Из общего числа ревизионных операций по поводу выявленной нестабильности бедренного компонента тотального эндопротеза тазобедренного сустава в период с июня 2004 г. по октябрь 2015 г. при дефектах бедренной кости типа 3А, 3В, 4 по классификации Paprosky [16] выполнено 113 операций с использованием бедренных компонентов Solution («DePuy»), Wagner SL («Zimmer»), Cerafit revision («Ceraver»). Среди прооперированных было 63 женщины и 50 мужчин, их средний возраст составил 58 лет (от 30 до 81 года). Сроки от момента первичного эндопротезирования до ревизии составили от 3 до 19 лет.

В 60 случаях ревизии подвергались ранее установленные бедренные компоненты бесцементной фиксации, в 53 — цементной фиксации. В большинстве случаев (87 пациентов) поводом для ревизионной операции послужила асептическая нестабильность бедренного компонента (рис. 1), в 11 случаях произошел перелом ранее установленной ножки эндопротеза (рис. 2); 13 пациентов подверглись ревизионной операции в связи с перипротезным переломом типа В2–В3 по Ванкуверской классификации (рис. 3); в 2 случаях имплантация бедренного компонента дистальной фиксации выполнена после установки цементного спейсера как второй этап ревизионного эндопротезирования.

В 25,5% наблюдениях дефект бедренной кости по классификации Paprosky соответствовал типу 3А, в 49,5% — типу 3В, в 25% — типу 4 (табл. 1). При замещении дефектов бедренной кости типа 3А и 3В в 13 случаях были использованы кортикальные свежезамороженные аллотрансплантаты.

Послеоперационная реабилитация принципиально не отличалась от таковой при первичном эндопротезировании. Послеоперационный осмотр пациентов проводили в сроки 3, 6, 12 мес после опе-

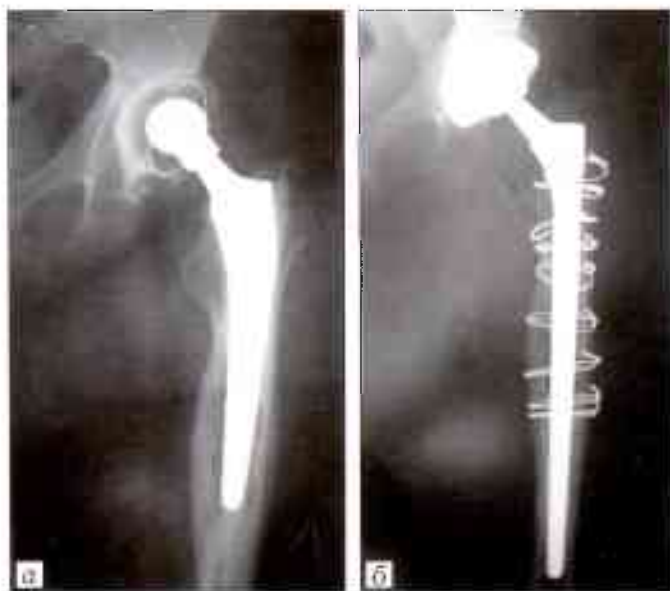


Рис. 1. Рентгенограммы пациентки 74 лет.

а — асептическая нестабильность цементного эндопротеза DePuy, дефект типа 3А, б — после ревизионного эндопротезирования с использованием ножки Wagner SL и дополнительной фиксацией монофиламентными проволоочными серкляжами.



Рис. 2. Рентгенограммы пациента 62 лет.

а — перелом ножки эндопротеза Имплант-Элит (МАТИ), дефект типа 3В; б — после ревизионного эндопротезирования с использованием ножки Cerafit Revision и дополнительной фиксацией монофиламентными проволоочными серкляжами.

Рис. 3. Рентгенограммы пациента 56 лет.

а — после первичного эндопротезирования;

б — перипротезный перелом типа В2 по Ванкуверской классификации в результате падения на оперированный бок через 3 мес после операции;

в — после ревизионного эндопротезирования с заменой бедренного компонента на ножку Solution с дополнительной фиксацией серкляжами DePuy.



рации и далее 1 раз в год с обязательным рентгенологическим контролем. Рентгенограммы оперированного сустава оценивали по T.A. Gruen [17]. Для оценки отдаленных результатов лечения использовали разработанный и применяемый в отделении метод [18]. В зависимости от клинко-рентгенологической картины результаты лечения оценивали по 4-уровневой шкале. Используемые при этом параметры оценки отдаленных результатов аналогичны таковым, представленным в Шведском регистре эндопротезов тазобедренного сустава (Swedish Hip Arthroplasty Register). Данные собирали во время плановых обследований пациентов, по записям амбулаторных карт, в ходе телефонного опроса, анкетирования по электронной почте и изучения историй болезней пациентов, поступивших на ревизионное эндопротезирование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За средний срок наблюдений 8 лет (период наблюдений составил от 1 до 12 лет) результаты лечения удалось проследить у 113 больных. Отличные, хорошие и удовлетворительные результаты — восстановление подвижности в суставе и опороспособности конечности — достигнуты в 81,4% случаев (92 пациента). У 21 (18,6%) прооперированного результаты расценены как неудовлетворительные (табл. 2).

К осложнениям после замены бедренного компонента эндопротеза тазобедренного сустава были отнесены: 10 случаев глубокой перипротезной инфекции, что составило 8,8% от общего числа ревизионных вмешательств, причем в 3 случаях рост патогенной флоры выявлен в интраоперационных посевах (во всех случаях использовалась костная пластика аллотрансплантатами: в 8 случаях пластике была подвергнута вертлужная впадина лиофилизированными головками бедер, в 1 случае была выполнена пластика дефекта бедренной кости свежемороженными кортикальными аллотрансплантатами, в 1 — комбинированная пластика); 2 перипротезных перелома; 1 перелом конструкции (на наш взгляд, это усталостный перелом конструк-

Табл. 1. Частота использования ревизионных ножек дистальной фиксации в зависимости от типа дефекта бедренной кости

Тип дефекта по Paprosky	Solution	Wagner SL	Cerafit revision	Итого
3А	9	20	—	29
3В	26	27	3	56
4	7	14	7	28
В с е г о ...	42	61	10	113

ции, вызванный биомеханическими причинами); 7 случаев асептической нестабильности, из них 5 — ранней: диагностирована рентгенологическая картина проседания ножки эндопротеза в сроки наблюдения до 1 года; 2 случая пареза малоберцовой порции седалищного нерва (после проведенного медикаментозного и физиотерапевтического лечения функция нерва восстановилась); 3 случая вывиха эндопротеза, 2 из которых произошли в раннем послеоперационном периоде из-за нарушения ортопедического режима (после закрытого вправления и гипсовой иммобилизации в течение 4 нед вывихи в последующем не повторялись). Все осложнения, кроме 2 случаев пареза малоберцовой порции седалищного нерва и 2 случаев закрытого вправления вывиха бедренного компонента (в группах пациентов, перенесших ревизионное эндопротезирование,

Табл. 2. Распределение осложнений в зависимости от типа дефекта и использованной ножки

Осложнение	Тип дефекта		
	3А	3В	4
Асептическая и ранняя (в 1-й год) нестабильность	1 Solution	2 Solution	2 Wagner SL 1 Solution 1 Cerafit revision
Вывих бедренного компонента	—	—	1 Wagner SL
Перипротезная инфекция	1 Wagner	6 Wagner SL	3 Wagner SL
Перелом эндопротеза	—	1 Solution	—
Перипротезный перелом	—	1 Wagner SL	1 Solution

ние тазобедренных суставов, традиционно высока частота послеоперационных вывихов эндопротеза, что связано с дефицитом капсулы и связок тазобедренного сустава и мышц, его окружающих) потребовали удаления имплантата, а результаты лечения этих пациентов расценены как неудовлетворительные.

Частое проседание ножки Solution в наших наблюдениях обусловлено, скорее всего, некорректным вариантом выбора имплантата в ходе операции, когда установка компонента проводилась в истонченную и нежизнеспособную на большом протяжении бедренную кость, в результате чего не происходило надежной биологической (вторичной) фиксации ножки.

Применительно к проседанию ножки Wagner SL («Zimmer») интересны результаты исследования, проведенного Н. Strom и соавт. [19], которые проанализировали данные радиостереометрических исследований, через 5 лет после операции обнаружили проседание ножки эндопротеза Wagner в среднем на 0,27 мм. Однако все имплантаты были рентгенологически стабильны, имелись признаки врастания кости. Авторы подчеркивают, что проседание менее чем на 5 мм не определяется на стандартных рентгенограммах и это не дает возможность выявить признаки нестабильности ножки даже при миграции до 1,75 мм. Наибольшее ее смещение наблюдали в первые 4 месяца после операции, в дальнейшем миграция уменьшалась. Однако данные радиостереометрических исследований не коррелировали с клиническими проявлениями нестабильности и не являлись показанием к ревизии [20].

Проседание ножки Cerafit Revision развивалось значительно реже, что, по нашему мнению, обусловлено более сложной геометрией строения проксимальной части эндопротеза [21].

Заключение. При повторных операциях в большинстве случаев помимо замены бедренного компонента выполняется ревизия ацетабулярного компонента, часто с использованием сложных конструкций и костной пластики, что увеличивает продолжительность операции, кровопотерю и частоту неудовлетворительных результатов, в том числе связанных с перипротезной инфекцией. По нашему мнению, альтернативы ножкам дистальной фиксации при дефектах бедра типа 3B и 4 в настоящее время нет. При этом в ряде случаев использование костной пластики способствует более прочной фиксации компонента, шунтированию нагрузки и, как следствие, более ранней активизации, но зачастую увеличивает риск развития инфекционных осложнений [1–3, 7, 14, 20, 22, 23].

ЛИТЕРАТУРА

- Загородний Н.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика: Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
- Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава. СПб: РНИИТО им. Р.Р. Вредена; 2008.
- Сементковский А.В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава при асептической нестабильности бедренного компонента эндопротеза (обзор литературы). Травматология и ортопедия России. 2011; 1 (59): 153–9.
- Буачидзе О.Ш. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1994; 4: 14–7.
- Галушко Е.А., Фоломеева О.М., Эрдес Ш.Ф. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США. Научно-практическая ревматология. 2008; 46 (4): 4–13.
- Каныкин А.Ю., Анисимова Л.О., Сивков В.С. и др. Нестабильность эндопротезов тазобедренного сустава как следствие остеолитического действия продуктов износа их компонентов. Травматология и ортопедия России. 2003; 2: 9–12.
- Eldridge J.D., Smith E.J., Hubble M.J. et al. Massive early subsidence following femoral impaction grafting. J. Arthroplasty. 1997; 12 (5): 535–40.
- Fevang B.T., Lie S.A., Havelin L.I. et al. Improved results of primary total hip replacement. Acta Orthop. 2010; 81 (6): 649–59.
- Николаев А.П., Лазарев А.Ф., Рагозин А.О. Оценка результатов эндопротезирования тазобедренного сустава. В кн.: Материалы симпозиума «Эндопротезирование крупных суставов». М.; 2000: 78–9.
- Волокитина Е.А. Современные положения ревизионной артропластики тазобедренного сустава. В кн.: Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. Саратов; 2010: 333–4.
- Демьянов В.М., Машков В.М., Абелева Г.М., Мартынова Н.В. Современное состояние эндопротезирования по данным мировой литературы. Вестник хирургии им. Грекова. 2006; 4: 144–6.
- Ежов Ю. И., Ежов И.Ю., Шебашев А.В. Ревизионная артропластика тазобедренного сустава после первичного цементного эндопротезирования. В кн.: Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России; Саратов. 2010: 379–80.
- Dohmae Y., Bechtold J.E., Sherman R.E. et al. Reduction in cement-bone interface shear strength between primary and revision arthroplasty. Clin. Orthop. Relat. Res. 1988; (236): 214–20.
- Нуждин В.И., Троценко В.В., Попова Т.П., Каграманов С.В. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2001; 2: 66–71.
- Roberson J.R. Proximal femoral bone loss after total hip arthroplasty. Orthop. Clin. North Am. 1992; (23): 291–302.
- Della Valle C.J., Paprosley W.G. The femur in revision total hip arthroplasty evaluation and classification. Clin. Orthop. Relat. Res. 2004; (420): 55–62.
- Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C. “Models of failure” of cemented stem-type femoral components. A radiographic analysis of loosening. Clin. Orthop. Relat. Res. 1979; (141): 17–27.
- Бухтин К.М. Особенности ревизионного эндопротезирования бедренных компонентов эндопротезов тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2013.
- Strom H., Mallmin H., Milbrink J. et al. The cone hip stem. Acta Orthop. Scand. 2003; 74 (5): 525–30.
- Edwards S.A., Pandit H.G., Grover M.L., Clarke H.J. Impaction bone grafting in revision hip surgery. J. Arthroplasty. 2003; 18 (7): 852–9.
- Загородний Н.В., Нуждин В.И., Бухтин К.М., Каграманов С.В. Результаты применения бедренных компонентов бесцементной фиксации при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2012; 4: 15–21.

22. Загородний Н.В., Нuzhdin В.И., Бухтин К.М., Каграманов С.В. Результаты применения монолитных и модульных бедренных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2013; 1: 18-26.
23. Закари С.М. Причины несостоятельности эндопротезирования тазобедренного сустава: техника ревизионного эндопротезирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук; СПб; 2008.

REFERENCES

1. Zagorodniy N.V. Total hip arthroplasty. Principles and practice: Manual. Moscow: GEOTAR-Media; 2011 (in Russian).
2. Tikhilov R.M., Shapovalov V.M. Manual of total hip arthroplasty. St. Petersburg: RNIITO im. R.R. Vredena; 2008 (in Russian).
3. Sementkovsky A.V. Revision total hip arthroplasty in patients with aseptic loosening of femoral stem (review). Traumatology and Orthopedics of Russia. 2011; (1): 153-9 (in Russian).
4. Buachidze O.Sh. Hip arthroplasty. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov. 1994; 4: 14-7 (in Russian).
5. Folomeeva O.M., Galushko E.A., Erdes S.F. Prevalence of rheumatic diseases in adult populations of Russian Federation and USA. Rheumatology Science and Practice. 2008; 46 (4): 4-13 (in Russian).
6. Kanykin A.Yu., Anisimova L.O., Sivkov V.S. et al. Hip joint instability as result of its components wear debris osteolytic effect. Traumatology and Orthopedics of Russia. 2003; 2: 9-12 (in Russian).
7. Eldridge J.D., Smith E.J., Hubble M.J. et al. Massive early subsidence following femoral impaction grafting. J. Arthroplasty. 1997; 12 (5): 535-40.
8. Fevang B.T., Lie S.A., Havelin L.I. et al. Improved results of primary total hip replacement. Acta Orthop. 2010; 81 (6): 649-59.
9. Nikolaev A.P., Lazarev A.F., Ragozin A.O. Evaluation of hip arthroplasty results. In: Large joints arthroplasty: Proc. Symp. Moscow; 2000: 78-9 (in Russian).
10. Volokitina E.A. Present regulations of hip arthroplasty. In: Proc. IX Cong. Rus. Trauma. Orthop. Surg. Saratov; 2010: 333-4 (in Russian).

11. Dem'yanov V.M., Mashkov V.M., Abeleva G.M., Martynova N.V. Present state of arthroplasty according to world literature. Vestnik khirurgii im. Grekova. 2006; 4: 144-6 (in Russian).
12. Ezhov Yu.I., Ezhov I.Yu., Shebashev A.V. Revision hip arthroplasty after primary cement intervention. In: Proc. IX Cong. Rus. Trauma. Orthop. Surg. Saratov; 2010: 379-80 (in Russian).
13. Dohmae Y., Bechtold J.E., Sherman R.E. et al. Reduction in cement-bone interface shear strength between primary and revision arthroplasty. Clin. Orthop. Relat. Res. 1988; (236): 214-20.
14. Nuzhdin V.I., Trotsenko V.V., Popova T.P., Kagramanov S.V. Revision hip arthroplasty. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov. 2001; 2: 66-71 (in Russian).
15. Roberson J.R. Proximal femoral bone loss after total hip arthroplasty. Orthop. Clin. North. Am. 1992; (23): 291-302.
16. Della Valle C.J., Paprosky W.G. The femur in revision total hip arthroplasty evaluation and classification. Clin. Orthop. Relat. Res. 2004; (420): 55-62.
17. Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C. "Models of failure" of cemented stem-type femoral components. A radiographic analysis of loosening. Clin. Orthop. Relat. Res. 1979; (141): 17-27.
18. Bukhtin K.M. Peculiarities of hip femoral component revision arthroplasty. Cand. med. sci. Diss. Moscow; 2013 (in Russian).
19. Strom H., Mallmin H., Milbrink J. et al. The cone hip stem. Acta Orthop. Scand. 2003; 74 (5): 525-30.
20. Edwards S.A., Pandit H.G., Grover M.L., Clarke H.J. Impaction bone grafting in revision hip surgery. J. Arthroplasty. 2003; 18 (7): 852-9.
21. Zagorodniy N.V., Nuzhdin V.I., Bukhtin K.M., Kagramanov S.V. results of cementless femoral components use at revision hip arthroplasty. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov. 2012; 4: 15-21 (in Russian).
22. Zagorodniy N.V., Nuzhdin V.I., Bukhtin K.M., Kagramanov S.V. Results of monolithic and modular femoral components use at total hip revision arthroplasty. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov. 2013; 1: 18-26 (in Russian).
23. Zakari S.M. Causes for hip implant failure: Revision technique. Cand. med. sci. Diss. Moscow; 2004 (in Russian).

Сведения об авторах: Загородний Н.В. - доктор мед. наук, профессор зав. отделением эндопротезирования суставов; Иванов А.В. - аспирант отделения эндопротезирования суставов; Чрагян Г.А. - канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед отделения эндопротезирования суставов; Каграманов С.В. - доктор мед. наук, врач травматолог-ортопед того же отделения; Николаев И.А. - канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед.
Для контактов: Иванов Артем Владимирович. E-mail: dr.temson@inbox.ru.

ВНИМАНИЕ !

Подписаться на «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» можно в любом почтовом отделении

Наши индексы в Каталоге «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» АО «Роспечать»:

для индивидуальных подписчиков	73064
для предприятий и организаций	72153

В розничную продажу «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» не поступает



© Коллектив авторов, 2017

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОЙ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАРУЖНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ

А.М. Мацакян, Г.А. Кесян, А.А. Очкуренко, Б.Г. Бутаев, А.Г. Ширмазанян, В.Г. Процко

ГБУЗ «ГКБ им. С.С. Юдина» Департамента здравоохранения Москвы,
ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. П.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, Россия

Цель: провести сравнительный анализ результатов анатомического восстановления капсульно-связочного аппарата при хронической наружной нестабильности голеностопного сустава с применением малоинвазивных артроскопических методик.

Пациенты и методы. Было прооперировано 47 человек с хронической наружной нестабильностью голеностопного сустава в возрасте от 17 до 60 лет. У 20 пациентов операция выполнена по стандартной методике ArthroBrostrum с использованием 2–3 фиксаторов из биокompозитного материала, у 27 — по модифицированной артроскопической методике с использованием 1 титанового анкерного фиксатора. Эффективность лечения оценивали с помощью шкалы AOFAS.

Результаты. Результаты спустя 1 год после операции отслежены у 39 пациентов. При использовании стандартной методики отличные результаты получены в 7 (36,84%) наблюдениях, хорошие — в 7 (36,84%), удовлетворительные — в 3 (15,79%), неудовлетворительные — в 2 (10,53%), при использовании модифицированной методики — в 8 (40%), 7 (35%), 4 (20%) и 1 (5%) наблюдения соответственно.

Заключение. Модифицированная артроскопическая методика по эффективности ни в чем не уступает стандартной методике ArthroBrostrum, имея при этом ряд преимуществ (применение 1 фиксатора вместо 3, возможность рентгенологического контроля установки, сокращение длительности операции). В связи с этим она может быть рекомендована к использованию для лечения пациентов с наружной нестабильностью голеностопного сустава.

Ключевые слова: нестабильность голеностопного сустава, артроскопия голеностопного сустава, пяточно-малоберцовая связка.

Use of Modified Arthroscopic Ankle Joint Stabilization for the Treatment of Chronic Lateral Instability

A.M. Matsakyan, G.A. Kesyan, A.A. Ochkurenko, B.G. Butaev,
A.G. Shirmazanyan, V.G. Protsko

City Clinical Hospital named after S.S. Yuidin;
N.N. Priorov Central Institute of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

Comparative analysis of the results of anatomic restoration of capsuloligamentous system in chronic lateral ankle instability using low invasive arthroscopic techniques was performed.

Patients and methods. Forty seven patients (17 – 60 years old) with chronic lateral ankle instability were operated on. In 20 patients a standard “ArthroBrostrum” technique with a use of 2-3 biocomposite fixatives and in 27 patients – the modified arthroscopic intervention with use of 1 titanium anchor was performed. Treatment efficacy was evaluated by AOFAS score.

Results. One year after surgery treatment results were followed up in 39 patients: excellent results were achieved in 7 (36.84%), good – in 7 (36.84%), satisfactory – in 3 (15.79%) and poor – in 2 patients after standard technique and in 8 (40.00%), 7 (35.00%), 4 (20.00%) and 1 (5.00%) after modified method, respectively.

Conclusion. Thus modified arthroscopic technique is in no way inferior to a standard “ArthroBrostrum” intervention having certain advantages (use of 1 versus 3 fixatives, possibility of intraoperative X-ray control, and shortening of the operation duration). So it could be recommended for the treatment of patients with lateral ankle instability.

Key words: ankle joint instability, arthroscopy, fibulocalcaneal ligament.

Введение. Повреждения связок составляют около 85% от всех повреждений голеностопного сустава, от 14 до 21% от всех спортивных травм, из них в 80% случаев имеет место наружно-супинационный

механизм травмы. При аналогичных нагрузках у женщин эти повреждения встречаются чаще, чем у мужчин. Как правило, при супинационных травмах повреждаются связки наружного отдела, причем в

большинстве случаев — только передняя таранно-малоберцовая связка. При адекватной фиксации голеностопного сустава в случае свежих частичных повреждений связок голеностопного сустава формируются состоятельные рубцы. Однако при неадекватном или несвоевременном лечении острых повреждений связок голеностопного сустава развивается хроническая наружная нестабильность [1]. Ослабленная или разорванная передняя таранно-малоберцовая связка не в состоянии обеспечить стабильность голеностопного сустава, что в дальнейшем, как правило, способствует возникновению повторной травмы.

Предложено множество вариантов хирургического лечения наружной нестабильности голеностопного сустава, в том числе анатомическое восстановление связок, пересадка малоберцовых сухожилий, статическая стабилизация с помощью сухожильных трансплантатов и др. [1–6]. Однако анализ данных литературы показывает, что до сих пор отсутствуют четкие показания к выбору способа хирургического восстановления поврежденных связок наружного отдела голеностопного сустава, не представлены результаты сравнительных исследований различных оперативных вмешательств.

Одной из наиболее распространенных операций анатомического восстановления наружной группы связок, в том числе и передней таранно-малоберцовой связки, можно считать операцию Brostrum. Она доказала свою эффективность и малотравматичность, достаточно широко применяется за рубежом [5]. Затем данное вмешательство стали выполнять из артроскопического доступа к наружному отделу сустава (ArthroBrostrum), при этом при помощи 2–3 анкерных винтов перкутанно связка сшивается и прикрывается к наружной лодыжке [7–9].

В настоящее время методика ArthroBrostrum является единственным малоинвазивным способом восстановления таранно-малоберцовой связки, что побудило нас разработать методику артроскопического вмешательства, которая не уступала бы ей по эффективности, но имела бы некоторые преимущества.

Цель исследования: провести сравнительный анализ результатов анатомического восстановления капсульно-связочного аппарата при хронической наружной нестабильности голеностопного сустава с применением малоинвазивных артроскопических методик.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В период с 2012 по 2016 г. в условиях ГКБ им. С.С. Юдина было прооперировано 47 человек с

хронической наружной нестабильностью голеностопного сустава, из них по стандартной методике ArthroBrostrum 20 пациентов, по предложенной нами модифицированной методике — 27. Давность травмы голеностопного сустава варьировала от 3 мес до 3 лет (табл. 1).

Как видно из табл. 1, патология чаще встречалась у женщин и у пациентов в возрасте до 30 лет. Спортом (профессиональным или любительским) занимались 8 мужчин и 12 женщин.

В исследование вошли пациенты только с изолированным повреждением связок наружного отдела голеностопного сустава. После первичной травмы у 18 пациентов фиксация гипсовой лонгетой не проводилась, у 22 фиксация проводилась меньше 3 нед и только у 7 человек — в течение 3 нед.

Все пациенты предъявляли жалобы на нестабильность и периодические «подвороты» в поврежденном голеностопном суставе, что способствовало формированию неуверенной походки, развитию болевого синдрома, а иногда и появлению хруста. При увеличении физической нагрузки отмечали отечность, припухлость, сглаженность контуров, изменение цвета кожных покровов в области голеностопного сустава.

В ходе клинического осмотра определяли выраженность имеющегося повреждения. Для этого последовательно пальпировали анатомические структуры: сначала переднюю таранно-малоберцовую, пяточно-малоберцовую и заднюю таранно-малоберцовую связки, затем межберцовый синдесмоз, медиальную (дельтовидную) связку и медиальную лодыжку. При повреждении передней таранно-малоберцовой связки выявляли положительный симптом переднего выдвигающего ящика и положительный супинационный тест. На рентгенограммах выявлялся супинационный подвывих таранной кости. Диагноз у всех пациентов был подтвержден данными МРТ [1, 4].

Нами предложена модификация операции ArthroBrostrum, при которой вместо 2 винтов вкручивается 1 анкерный винт с двумя нитями ортокорт. Мы использовали титановые анкерные фиксаторы FASTIN® RC Dual, а при стандартной методике ArthroBrostrum применяются 2–3 фиксатора Arthrex-SutureTak®. Они из биокерамического материала, поэтому проведение анкеров и контроль осуществляется только при помощи артроскопа.

Операционный доступ может быть осуществлен, как и при стандартной методике, из передне-внутреннего и из передне-наружного порта, что,

Табл. 1. Половозрастная характеристика пациентов

Пол	Возраст, годы				Итого
	до 20	21–30	31–40	51–60	
Мужчины	5	11	3	1	20
Женщины	7	13	4	3	27
В с е г о ...	12	24	7	4	47

по нашему мнению, не имеет принципиального значения. Далее проводили шейвирование области прикрепления связки и под контролем электронно-оптического преобразователя вкручивали анкерный винт (рис. 1).

Дистальную часть культы передней таранно-малоберцовой связки отдельно не выделяли, а общим конгломератом вместе с порцией нижнего удерживателя разгибателей стопы подтягивали к месту прикрепления [4].

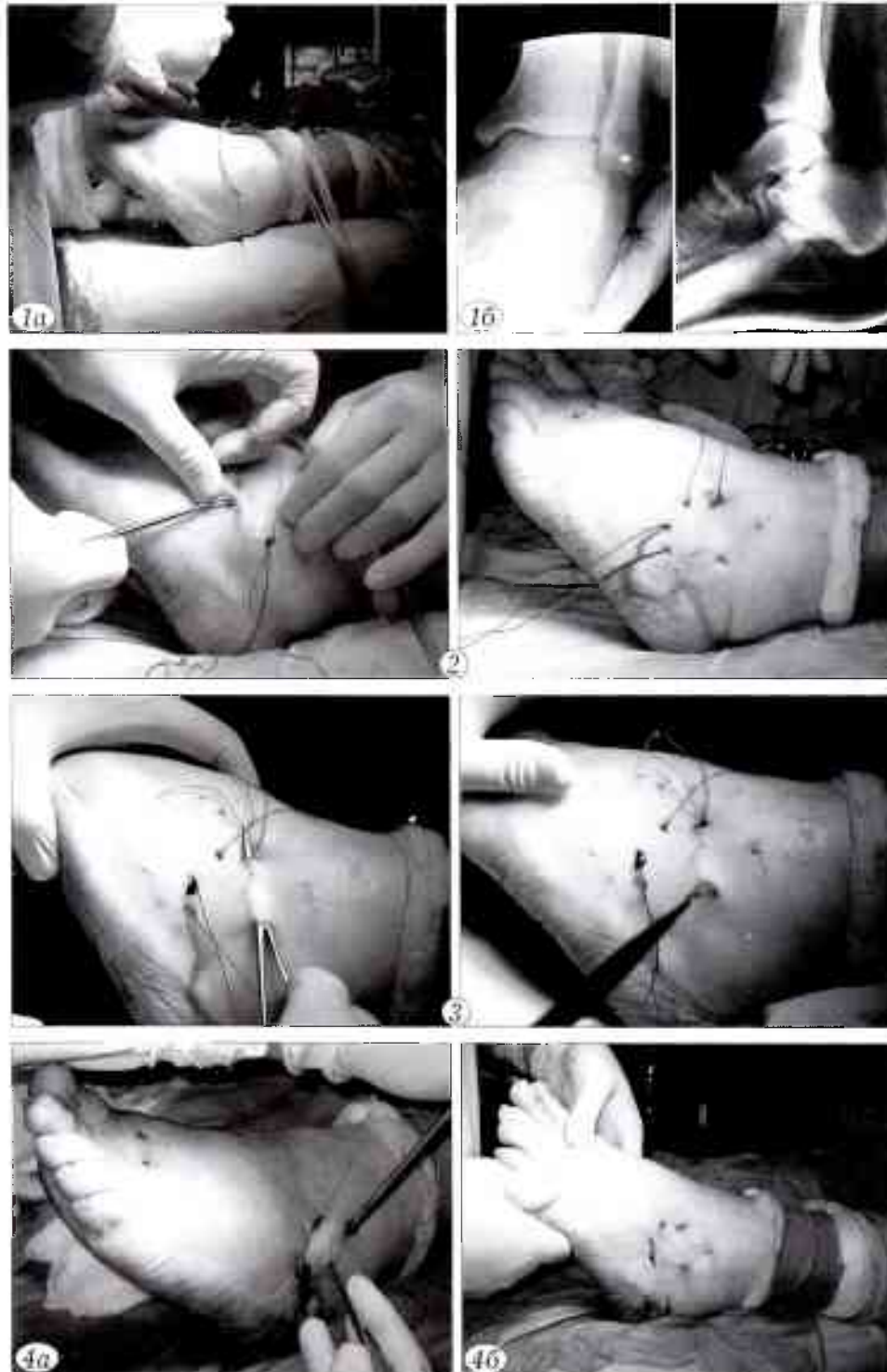


Рис. 1. Установка (а) и рентгенконтроль положения (б) анкерного винта.

Рис. 2. Подкожное протягивание ниток.

Рис. 3. Обратное проведение ниток над связкой.

Рис. 4. Завязывание узлов (а) и вид стопы после операции (б).

По технологии ArthroBrostrum специальными проводниками нити подкожно под связкой проводили к дистальной части связки [6]. Мы с этой целью использовали иглу Дешана (рис. 2). Всего получалось 4 нити, которые проводили перкутанно под передней таранно-малоберцовой связкой, формируя свособразную «арку». Далее эти нити подкожно, но над связкой проводили обратно с помощью зажима или иглы Дешана (рис. 3).

После этого стопе придавали максимальное вальгусное положение и завязывали узел, в результате чего связка и порция нижнего удерживателя сухожилий разгибателей стопы подтягивалась и прижималась к своему анатомическому месту прикрепления (рис. 4). Визуально при натягивании узлов наблюдалась пронация стопы.

Визуально проверяли жесткость фиксации стопы, а артроскопически проводили ревизию сустава и оценивали качество прилегания рубцового конгломерата связки к обработанному участку передней поверхности наружной лодыжки. Далее накладывали швы на кожу.

В послеоперационном периоде у всех пациентов использовали гипсовую фиксацию голеностопного сустава сроком на 3 нед. По окончании этого периода начинали постепенную разработку движений в суставе. Пиковые физические нагрузки и занятия спортом рекомендовали не ранее чем через 6 мес после операции [5, 11].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через год результаты операций прослежены у 39 (82,97%) пациентов, из них у 20, прооперированных по модифицированной методике, и у 19 — по стандартной.

Для оценки эффективности оперативного лечения мы использовали 100-балльную шкалу Американского ортопедического общества стопы и голеностопного сустава (AOFAS) [11, 12], которая предусматривает оценку как субъективных, так и объективных параметров.

Табл. 2. Результаты лечения через 1 год после операции

Группа	Результат лечения			
	отличный (95–100 баллов)	хороший (75–94 баллов)	удовлетворительный (51–74 баллов)	неудовлетворительный (0–50 баллов)
Стандартная методика ArthroBrostrum	7 (36,84%)	7 (36,84%)	3 (15,79%)	2 (10,53%)
Модифицированная методика	8 (40%)	7 (35%)	4 (20%)	1 (5%)

Как видно из табл. 2, в большинстве случаев, независимо от вида использованной методики, результаты операций расценены как отличные и хорошие. В целом у 29 пациентов полностью восстановилась функция голеностопного сустава. Пациенты, которые занимались спортом, вернулись к тренировкам. Только у 3 пациентов констатировали неудовлетворительный результат: сохранились нестабильность в суставе и болевой синдром. При использовании стандартной методики в 1 случае при установке 2-го анкера произошел краевой перелом наружной лодыжки. Из-за малых размеров отломка было решено удалить фрагмент и переставить анкер. Несмотря на исправление интраоперационного осложнения, отдаленный результат у данного пациента признан неудовлетворительным. В 2 других наблюдениях через 2 и 3 нед после операции развился воспалительный процесс в виде лигатурных свищей. Узлы удалены, выполнена фиксация в гипсовой лонгете; планируются повторные операции с использованием аутосухожилий.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования и данные других исследователей [13] показали, что консервативное лечение хронической наружной нестабильности голеностопного сустава является неэффективным и оптимальным методом лечения следует считать артроскопическое хирургическое вмешательство. Так, по мнению [13], процесс стабилизации голеностопного сустава должен идти от простого физиологичного восстановительного вмешательства к более сложному реконструктивному. Исходя из этого, предпочтение следует отдавать малоинвазивным восстановительным операциям с использованием местных тканей. Реконструктивные инвазивные варианты с применением различных тканей, таких как сухожилие малоберцовой мышцы, ахиллово сухожилие, свободный аутотрансплантат, целесообразно использовать для случаев тотальной наружной нестабильности и в качестве повторных операций при рецидивах. Несмотря на высокий уровень успеха, при неанатомической реконструкции есть и технические недостатки, такие как ограничение движения и болезненность в подтаранном суставе после пересадки сухожилия, изменение биомеханики походки. Высокий уровень физической активности, особенно у профессиональных спортсменов, повышает риск рецидива нестабильности, что выгла-

дит очевидным, на настоящий момент является доказанным [1–13].

Для получения корректных результатов для исследования нами были отобраны пациенты исключительно с разрывом передней таранно-малоберцовой связки, поскольку использованная методика неэффективна при разрывах нескольких связок (задняя таранно-малоберцовая, пяточно-малоберцовая). Интраоперационно у всех прооперированных нами пациентов наблюдалось практически одинаковое состояние поврежденной передней таранно-малоберцовой связки вне зависимости от того, использовалась ли фиксация или нет.

Как показали наблюдения, для выполнения операции по модифицированной методике потребовалось меньше времени, чем при стандартной методике (1 час против 40 мин соответственно). В послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика при выполнении обоих методов лечения. Обе группы проходили одинаковую реабилитацию с постепенным увеличением объема движений. У пациентов, прооперированных по предложенной методике, учитывая меньшую травматизацию, в послеоперационном периоде наблюдался менее выраженный болевой синдром: средний балл по 6-балльной (от 0 до 5) шкале Вонг — Бейкера [14] составил 1,02 против 1,56 при стандартной методике.

Учитывая то, что при модифицированной методике использовались титановые анкерные фиксаторы, появилась возможность интраоперационно при помощи ЭОПа контролировать проведение винтов, что позволило свести к минимуму риск развития осложнений, таких как краевые переломы и перфорации винтом наружной лодыжки. Все описанные осложнения имели место на начальном этапе освоения данных методик и в последующем не встречались.

Заключение. Использование как стандартной методики ArthroBrostrum, так и модифицированной нами техники позволило получить сопоставимые результаты и у подавляющего большинства пациентов добиться полного восстановления функции голеностопного сустава. На рентгенограммах отмечалось полное устранение подвывиха таранной кости. После окончания срока реабилитации пациенты смогли вернуться не только к обычному образу жизни, но и к занятиям спортом. Эндоскопическая техника имеет ряд преимуществ, таких как хорошее заживление послеоперационных ран, послеоперационное функ-

циональное лечение можно выполнять в амбулаторных условиях, малые сроки реабилитации, а также косметический эффект. В то же время предложенная нами методика характеризуется меньшей травматизацией костной ткани (вместо трех отверстий делается одно), что сводит в минимуму риск возникновения краевых переломов и прорезывания винтов, при этом сокращается время операции и, что немаловажно, снижается стоимость операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Richardson D.R. Acute ligamentous injuries. In: Canale S.T., Beatty J.H. Campbell's Operative Orthopedics. vol. 3. St. Louis: Mosby; 1998: 2353-72.
2. Colville M.R., Marder R.A., Boyle J.J., Zarins B. Strain measurement in lateral ankle ligaments. Am. J. Sports Med. 1990; 18 (2): 196-200.
3. Johnson E.E., Markolf K.L. The contribution of the anterior talofibular ligament to ankle laxity. J. Bone Joint Surg. Am. 1983; 65 (1): 81-8.
4. Trevino S.G., Davis P., Hecht P.J. Management of acute and chronic lateral ligament of the ankle. Orthop. Clin. North Am. 1994; 25 (1): 1-16.
5. Maurus P.B., Berlet G.C. Arthroscopic Repair of Chronic Ankle Instability. Minimally Invasive Surgery in Orthopaedics. Springer: New York; 2010: 25-6.
6. Шишка Н.В., Головаха М.Л., Красноперов С.И. Оперативное лечение повреждений капсульно-связочного аппарата латерального отдела голеностопного сустава. Ортопедия, травматология и протезирование. 2012; 1: 111-6.
7. Leyes M., Hersch J., Sferra J. Arthroscopic identification of the anterior talofibular ligament. AOSSM. Orlando; 2002.
8. Acevedo J. Mini-Incision Brostrom utilizing Arthrex® Brostrom Repair System. Breakthroughs in foot & ankle technology. SUMMER 2015: 12.
9. Yoo J., Yang E.A. Clinical results of an arthroscopic modified Brostrom operation with and without an internal brace. J. Orthop. Traumatol. 2016; 17 (4): 353-60.
10. Stephenson D.R., Charlton T.P., Thordarson D.B. Ankle Instability. International Advances in Foot and Ankle Surgery. Springer; 2012: 169-77.
11. Niki H., Aoki H., Inokuchi S. et al. Development and reliability of a standard rating system for outcome measurement of foot and ankle disorders I: development of standard rating system. J. Orthop. Sci. 2005; 10 (5): 457-65.
12. Karlsson J., Peterson L. Evaluation of ankle and joint function: the use of a scoring scale. The Foot. 1991; 1: 15-9.
13. Baumhauer J.F., O'Brien T. Surgical Considerations in the Treatment of Ankle Instability. J. Athl. Train. 2002; 37 (4): 458-62.
14. Hicks C.L., von Baeyer C.L., Spafford P.A. et al. The Faces Pain Scale-Revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. Pain. 2001; 93: 173-83.

REFERENCES

1. Richardson D.R. Acute ligamentous injuries. In: Canale S.T., Beatty J.H. Campbell's Operative Orthopedics. vol. 3. St. Louis: Mosby; 1998: 2353-72.
2. Colville M.R., Marder R.A., Boyle J.J., Zarins B. Strain measurement in lateral ankle ligaments. Am. J. Sports Med. 1990; 18 (2): 196-200.
3. Johnson E.E., Markolf K.L. The contribution of the anterior talofibular ligament to ankle laxity. J. Bone Joint Surg. Am. 1983; 65 (1): 81-8.
4. Trevino S.G., Davis P., Hecht P.J. Management of acute and chronic lateral ligament of the ankle. Orthop. Clin. North Am. 1994; 25 (1): 1-16.
5. Maurus P.B., Berlet G.C. Arthroscopic Repair of Chronic Ankle Instability. Minimally Invasive Surgery in Orthopaedics. Springer: New York; 2010: 25-6.
6. Shishka I.V., Golovakha M.L., Krasnoporov S.N. Surgical treatment of injuries in the capsular-ligamentous apparatus on the lateral part of the ankle joint (a review of literature). Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. 2012; 1: 111-6 (in Russian).
7. Leyes M., Hersch J., Sferra J. Arthroscopic identification of the anterior talofibular ligament. AOSSM. Orlando; 2002.
8. Acevedo J. Mini-Incision Brostrom utilizing Arthrex® Brostrom Repair System. Breakthroughs in foot & ankle technology. SUMMER 2015: 12.
9. Yoo J., Yang E.A. Clinical results of an arthroscopic modified Brostrom operation with and without an internal brace. J. Orthop. Traumatol. 2016; 17 (4): 353-60.
10. Stephenson D.R., Charlton T.P., Thordarson D.B. Ankle Instability. International Advances in Foot and Ankle Surgery. Springer; 2012: 169-77.
11. Niki H., Aoki H., Inokuchi S. et al. Development and reliability of a standard rating system for outcome measurement of foot and ankle disorders I: development of standard rating system. J. Orthop. Sci. 2005; 10 (5): 457-65.
12. Karlsson J., Peterson L. Evaluation of ankle and joint function: the use of a scoring scale. The Foot. 1991; 1: 15-9.
13. Baumhauer J.F., O'Brien T. Surgical Considerations in the Treatment of Ankle Instability. J. Athl. Train. 2002; 37 (4): 458-62.
14. Hicks C.L., von Baeyer C.L., Spafford P.A. et al. The Faces Pain Scale-Revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. Pain. 2001; 93: 173-83.

Сведения об авторах: Мацакян А.М. — канд. мед. наук, зав. 2-м травматологическим отделением ГКБ им. С.С. Юдина; Кесля Г.А. — зав. 8-м травматолого-ортопедическим отделением ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Очкуренко А.А. — доктор мед. наук, зав. организационно-методическим отделом ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Бутаев Б.Г. — канд. мед. наук, зав. отделением ортопедии ГКБ им. С.С. Юдина; Ширмазанян А.Г. — аспирант ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Процко В.Г. — доцент кафедры травматологии и ортопедии РУДН.

Для контактов: Ширмазанян Авет Гагикович. E-mail: Avet5@mail.ru.

ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ КОСТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ АЛЛОПЛАСТИКИ И КОЛЛАГЕНСОДЕРЖАЩЕГО МАТЕРИАЛА (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

В.И. Зоря, А.А. Красильников, И.Г. Чемянов, А.Г. Матвеев

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»
Минздрава России, Москва РФ

Цель: улучшение результатов хирургического лечения больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей и суставов.

Материалы и методы. Для оценки эффективности пластического коллагенсодержащего материала коллоста при пластике костных дефектов у 58 кроликов породы Шиншилла массой от 3 до 4 кг был смоделирован костный дефект, который у животных опытной группы заполняли коллостом. Гистологическое исследование образцов проводили через 14, 30, 60 и 90 сут после операции. Кроме того, за период с 2007 по 2015 г. было прооперировано 98 пациентов в возрасте от 14 до 75 лет с доброкачественными опухолями и опухолеподобными поражениями костей и суставов. Во всех наблюдениях пластику пострезекционного дефекта (объем от 1 до 50 см³) проводили предложенным способом сочетанной пластики, который включает использование аллотрансплантата, консервированного замораживанием, и коллоста. В ходе последующего наблюдения выявляли возможный рецидив патологического процесса, оценивали динамику восстановления структуры кости, функцию конечности, анатомическую форму кости.

Результаты. Данные патоморфологического исследования образцов, полученных в ходе экспериментальной части работы, свидетельствовали о том, что имплантирование коллоста ускоряет регенеративные процессы и созревание костного регенерата на месте дефекта.

Через 1 год после операции было обследовано 74 (75%) пациента, через 3 — 57 (6,8%) и через 5 лет — 56 (57,1%). Через 1 год после операции хорошие результаты отмечены в 8 (11,2%) наблюдениях, удовлетворительные — в 62 (84,1%), неудовлетворительные — в 3 (4,7%), через 3 года — в 28 (49,1%), 28 (49,1%) и 1 (1,7%) наблюдениях соответственно. Через 5 лет у 48 (85,4%) прооперированных констатировали хорошие результаты, у 8 (14,6%) — неудовлетворительные.

Заключение. Полученные данные позволяют рекомендовать предложенный способ пластики с использованием аллотрансплантата и коллоста для замещения обширных пострезекционных дефектов у пациентов с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей и суставов.

Ключевые слова: доброкачественные опухоли костей, коллагенсодержащий материал, коллост, аллотрансплантат, пластика, пострезекционный дефект.

Treatment of Benign Bone and Joint Tumors and Tumor-Like Diseases Using Alloplasty and Collagen Containing Material (Clinical and Experimental Study)

V.I. Zorya, A.A. Krasil'nikov, I.G. Chemyanov, A.G. Matveev

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Purpose. Improvement of surgical treatment results in patients with benign bone and joint tumors and tumor-like diseases.

Materials and methods. Evaluation of the efficacy of plastic collagen containing material for bone defect plasty was performed in 58 Chinchilla rabbits (3–4 kg). In animals from study group the bone defect was filled with collost. Histological examination of the samples was performed in 14, 30, 60 and 90 days after operation. During the period from 2007 to 2015 ninety eight patients, aged 14–75 years, with benign bone and joint tumors and tumor-like diseases were operated on. In all cases postresection defect (1–50 cm³) plasty was performed by the proposed combined method that included the use of frozen allograft and collost. During subsequent follow up the potentiality of pathologic process relapse was determined as well as the dynamics of bone structure restoration, extremity function and bone anatomic shape were assessed.

Results. Pathomorphologic picture of experimental samples showed that collost accelerated the bone regenerate maturity in the place of a defect. In 1 year after surgery 74 patients (75%) showed good

results — in 8 (11.2%), satisfactory — in 62 (84.1%), poor — in 3 (4.7%) cases and in 3 years after operation (57 patients) — 28 (49.1%), 28 (49.1%) and 1 (1.7%) case respectively. Examination of 56 patients (57.1%) in 5 years after intervention revealed good results in 48 (85.4%) and poor — in 8 (14.6%) cases.

Conclusion. Study results allow recommending the proposed method of plasty using the allograft and collost for the substitution of vast postresection defects in patients with benign bone and joint tumors and tumor-like diseases.

Key words: benign bone and joint tumors, collost, allograft, plasty, collagen containing material, postresection defect.

Введение. Лечение больных с доброкачественными опухолями костей и суставов является не только онкологической, но и ортопедической проблемой, так как удаление опухолевых очагов в пределах здоровых тканей предусматривает последующее восстановление целостности и непрерывности костного сегмента и функции оперированной конечности и должно осуществляться в соответствии с современными принципами ортопедии [1–3].

Оперативные вмешательства, выполняемые при опухолях костей и суставов, должны проводиться с соблюдением принципа абластичности, быть радикальными и, по возможности, обеспечивать сохранение конечности и ее функции [4–9].

В зависимости от нозологической формы, локализации, размера патологического очага и возраста пациента операции при доброкачественных опухолях костей могут быть выполнены в объеме экскохлеации [10–12], внутриочаговой резекции опухоли [13–15], краевой или сегментарной резекции кости без вскрытия очага [16–18].

Радикальным оперативным вмешательством считается краевая или сегментарная резекция кости [4, 8]. Однако после указанных видов резекций патологического очага образуется значительный костный дефект, что полностью не решает проблему излечения больного. Одним из вариантов решения может быть адекватное замещение сформированного дефекта [15, 19, 20]. Наиболее широко используемым методом замещения небольших костных дефектов остается аутопластика [21]. Однако применение костных аллотрансплантатов крайне ограничено из-за необходимости нанесения дополнительной травмы, невозможности их использования при больших костных дефектах, увеличения продолжительности операции и вероятных их осложнений [7, 22–24].

Более широкое применение как в нашей стране, так и за рубежом получила костная аллопластика [25]. В качестве пластического материала применяют лиофилизированные и формализированные аллоимплантаты [23, 24], брешоимплантаты [25], замороженные [26], а также деминерализованные имплантаты. Благодаря применению костных аллотрансплантатов значительно расширились возможности костно-пластической хирургии, снизился риск и травматичность оперативных вмешательств и возросла их результативность [26]. Наиболее перспективным с точки зрения снижения

риска и травматичности операций материалом является коллаген, широко применяемый в мировой медицинской практике [27–31].

Целью нашей работы является улучшение результатов хирургического лечения больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей и суставов путем сочетанного применения аллотрансплантата и коллагенсодержащего материала (коллоста).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Коллост (рег. удостоверение № ФСР 2008/02112 от 23.04.2008) — стерильный биопластический коллагенсодержащий материал с полностью сохраненной волокнистой структурой, обеспечивающий регенерацию пораженных тканей; содержит коллаген I типа нативный нереконструированный из кожи крупного рогатого скота. Материал выпускается в форме геля, мембран, жгута, порошка или гранул.

К индивидуальным характеристикам коллоста относятся биосовместимость, нативность, физиологическая интеграция с тканями организма, биodeградируемость, невысокая механическая прочность; отсутствие антигенной и аллергенной активности.

Коллост выгодно отличается от других препаратов на основе коллагена по следующим биоморфологическим параметрам: оптимальный уровень очистки от балластных веществ; нативный нереконструированный коллаген; может служить матрицей для направленной тканевой регенерации; значительные показатели стабильности; способствует синтезу собственного коллагена [27, 29, 32].

Для оценки эффективности применения коллоста при пластике костных дефектов в экспериментальной части настоящего исследования проведен опыт на 58 кроликах породы Шиншилла обоего пола массой от 3 до 4 кг. Работу проводили в соответствии с ГОСТом 15.339-2.026.13.

Хирургические вмешательства осуществляли в асептических условиях под наркозом (внутрибрюшинное введение калипсола). После выполнения (наружным разрезом) хирургического доступа к области диафиза голени тупым путем выделяли берцовую кость, рассекали надкостницу, края раны разводили острыми крючками. С помощью осциляторной пилы моделировали окончательный дефект большеберцовой кости в диафизарной зоне — отверстие диаметром 3 мм в форме прямоугольника до обнажения костномозгового канала.

Отверстие закрывали кортикальной пластинкой. Животным опытной группы дефекты заполняли коллостом. Кроликам контрольной группы материал не вводили. Раны зашивали послойно, на раневую поверхность накладывали асептическую бинтовую повязку.

Животных выводили из эксперимента через 14, 30, 60 и 90 сут после оперативного вмешательства введением летальной дозы тиопентала натрия. Для патоморфологического исследования резецировали участки кости с костным дефектом и помещали в 10% раствор нейтрального формалина. После фиксации образцы декальцинировали в трилоне В, обезживали, заливали в парафин, затем получали срезы толщиной 4–5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону.

Проведен анализ лечения 98 больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными поражениями костей и суставов в возрасте от 14 до 75 лет (табл. 1) за период с 2007 г. по настоящее время. В 9,5% случаев доброкачественные костные опухоли и опухолеподобные заболевания выявлены случайно при рентгенологическом обследовании у лиц допризывного возраста, направленных в ортопедическое отделение из районных военкоматов. Часть (3%) больных связывала появление боли в области патологического очага с перенесенными простудными заболеваниями. Нарушение функции конечности имело место у 45 (45,9%) человек, что было связано с околосуставной локализацией и/или с большими размерами очага. Выражалось нарушение в ограничении движений в смежных суставах (от 15 до 50°), хромоте, изменении длины конечностей (функциональном).

В 2/3 наблюдений (72,6%) поражались кости нижних конечностей, причем как у мужчин, так и у женщин опухолевый очаг чаще всего располагался в бедренной и большеберцовой костях — в 22,6 и 29,8% случаев соответственно. У 71,4% пациентов локализация очага была диафизарная, у 28,6% — околосуставная.

При замещении костного дефекта после резекции патологического очага мы совместно применяли коллост и аллотрансплантаты, которые представляют собой кортикальную кость, консер-

вированную замораживанием (получены из тканевого банка ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Костную аллопластику выполняли по методике М.В. Волкова. Непосредственно перед операцией производили измельчение аллотрансплантата — напильвали его тонкими пластинками для достижения двух целей: 1) удобство использования и возможность более плотного заполнения пострезекционного дефекта, 2) уменьшение сроков перестройки, так как чем тоньше трансплантат, тем быстрее происходит его перестройка в послеоперационном периоде.

Ход операции. После разреза мягких тканей над очагом поражения при помощи осцилляторной пилы производил окончатую кортикотомию. Кортикальную пластинку выпиливали в виде прямоугольника (ромба, многоугольника) в зависимости от формы и размеров дефекта со скошенными внутрь краями (рис. 1, а), чтобы впоследствии уложить пластинку на прежнее место. Внутреннюю поверхность кортикальной пластинки тщательно обрабатывали до здорового слоя и помещали в медицинский раствор муравьиной кислоты. Патологическую ткань тщательно удаляли при помощи набора ложек Фолькмана. Стенки образовавшейся полости обрабатывали фигурными долотами и фрезами различной формы и размеров до полного удаления патологически измененных и склерозированных костных гребней и появления здоровой и кровотокающей поверхности кости. Объем костного дефекта определяли введением с помощью шприца в костную полость физиологического раствора, минимальное его значение составило 1 см³, максимальное — 50 см³. Костную рану многократно промывали растворами антисептиков, медицинским раствором муравьиной кислоты и обрабатывали раствором медицинского спирта (рис. 1, б). После резекции опухоли осуществляли пластику дефекта: пластины укладывали в дефект параллельно друг другу с перемещением их по оси трубчатой кости с внедрением их концов за пределы костного дефекта до 5 см интрамедуллярно (рис. 1, в). При этом достигали тугого заполнения пострезекционного дефекта и максимального соприкосновения аллотрансплантатов с окружающим материн-

Табл. 1. Распределение пациентов по нозологии, полу и возрасту

Вид опухоли	Возраст, годы						Итого
	до 17	18–20	21–29	30–39	40–49	50–59	
Остеоид-остеома	0/2	0/3	2/0	0	0	0	7 (8,3%)
Гигантоклеточная опухоль кости	0/1	0/2	1/2	0	1/1	1/1	10 (12%)
Хондрома	0/2	0/2	2/4	3/2	2/1	0	18 (21,4%)
Фиброзная дисплазия	2/4	3/4	2/3	1/2	0	1/1	23 (27,1%)
Кисты солитарные, аневризмальные	1/5	2/4	4/2	4/2	0/1	0	25 (30%)
Остеома	0/1	0	0	0	0	0	1 (1,2%)
В с е г о ...	3 (3,6%)/ 15 (17,9%)	5 (6,0%)/ 15 (17,9%)	11 (13,1%)/ 11 (13,1%)	8 (9,5%)/ 6 (7,1%)	3 (3,6%)/ 3 (3,6%)	2 (2,3%)/ 2 (2,3%)	98 (100%)

Примечание. Через косую указано число мужчин и женщин.

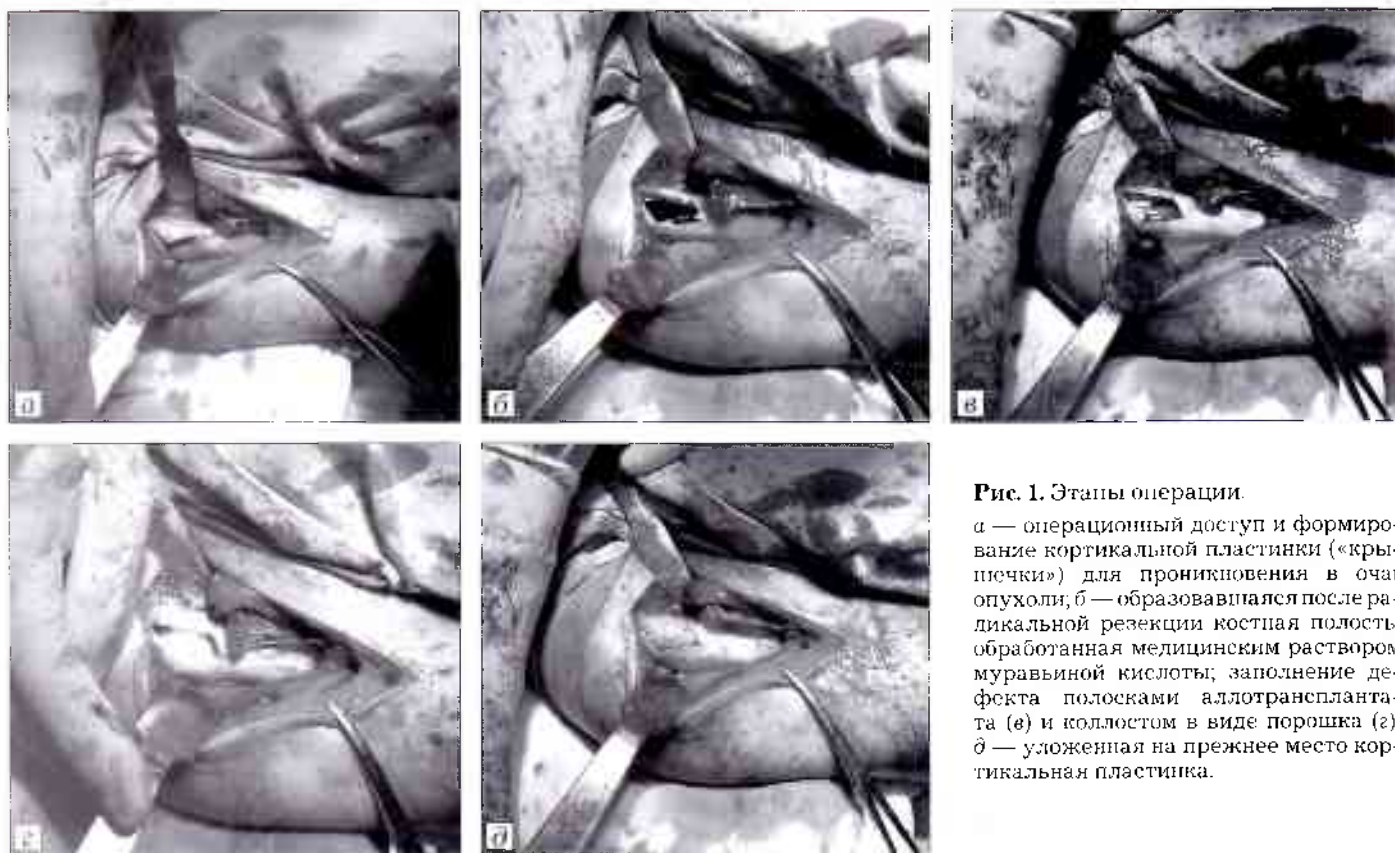


Рис. 1. Этапы операции

а — операционный доступ и формирование кортикальной пластинки («крышечки») для проникновения в очаг опухоли; *б* — образовалась после радикальной резекции костная полость, обработанная медицинским раствором муравьиной кислоты; заполнение дефекта полосками аллотрансплантата (*г*) и коллестом в виде порошка (*г*); *д* — уложенная на прежнее место кортикальная пластинка.

ским ложем, что повышало прочность пластически восстановленной трубчатой кости. Затем в рану укладывали фракции коллеста (жгутики, шарики, порошок (рис. 1, *г*), мембрана, гель), которые заполняли все свободное пространство как между самими полосками аллотрансплантата, так между ними и материнским ложем. Впоследствии коллест смешивался с гематомой и, набухая, становился пластичным и превращался в массу, идеально заполняющую костный дефект. Заполненный таким образом дефект закрывали мембраной коллеста, а снятую после кортикотомии кортикальную пластинку после обработки укладывали на прежнее место (рис. 1, *д*) и при необходимости фиксировали отдельными кетгутовыми швами. Мягкие ткани послойно ушивали наглухо. Накладывали швы на кожу и асептическую повязку. По показаниям осуществляли гипсовую иммобилизацию. перевязки проводили на следующий день после операции, затем через 2–3 дня.

Всем пациентам первые 5–7 сут после операции назначали антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия. Первые 3 сут требовалось введение анальгетиков и транквилизаторов. При необходимости назначали жаропонижающие средства и антикоагулянты: аспирин, фраксипарин, троксевазин. Показанием к применению указанных средств служило наличие отека, подкожной гематомы, повышение температуры и показатели коагулограммы.

По показаниям проводили коррекцию нарушений гемодинамики, гидроионного обмена. Потребность в инфузионной терапии и замести-

тельных гемотрансфузиях возникала при обширных резекциях.

В 1-е сутки после операции начинали лечебную физкультуру в виде напряжения мышц конечности, а при отсутствии иммобилизации — пассивные и активные движения в смежных суставах.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Экспериментальная часть

К 14-м суткам в опытной группе костный дефект замещался остеοидными костными балками. В регенерирующей ткани на месте костного дефекта обнаруживали интеграцию молодых мезенхимальных клеток и сосудов. Также отмечали множественное образование трабекулярных структур, связанное с активацией и пролиферацией остеобластов. Имплантат подвергался резорбции макрофагами. На этом сроке наблюдали отложение новообразованного остеοидного вещества вокруг коллагеновой субстанции (рис. 2, *б*). В контрольной группе, в отличие от экспериментальной, на тех же сроках отмечали наличие клеточно-волоконистой ткани, воспалительной инфильтрации; в центре определялись отдельные небольшие участки остеοидных и фиброзных костных трабекул (рис. 2, *а*).

Через 30 сут после операции костные дефекты в контроле заполнялись созревающей костной тканью. При этом остеοидные и хондроидные балки слабо оссифицировались, лишь отдельные участки костной ткани имели тенденцию к компактизации (рис. 3, *а*).

К 30-м суткам наблюдения регенерат у животных опытной группы занимал большую часть

Рис. 2 Микропрепараты резецированного участка кости контрольной (а) и опытной (б) групп на 14-е сутки после операции. Окраска гематоксилином и эозином. × 400.

а — визуализируется клеточно-волоконистая ткань, воспалительная инфильтрация; в центре отдельные небольшие участки остеоидных и фиброзных костных trabeculae;

б — формируемое костное вещество наслаивается на коллагеновый имплантат.

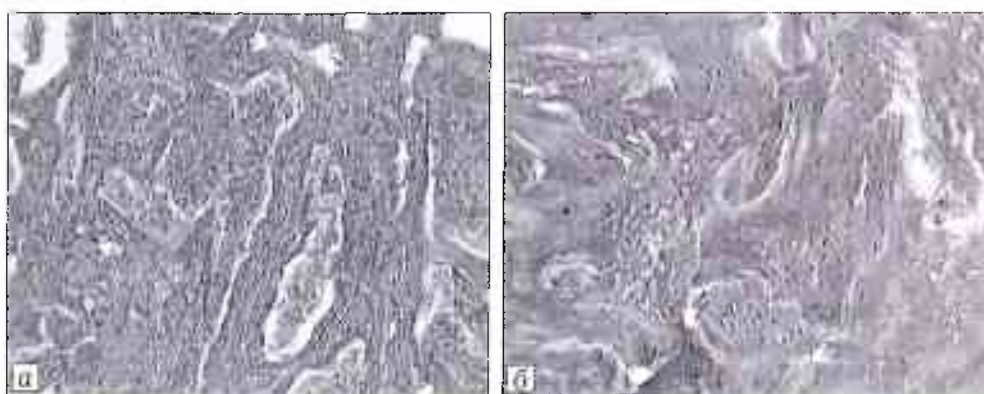
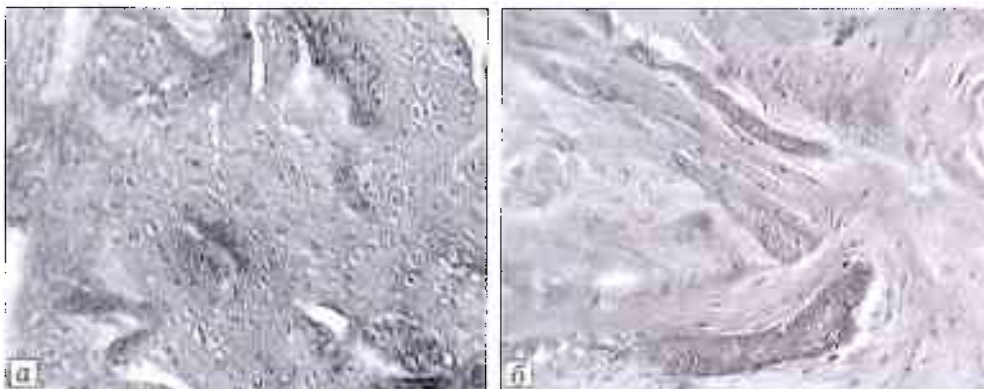


Рис. 3 Микропрепараты резецированного участка кости контрольной (а) и опытной (б) групп на 30-е сутки после операции.

а — дефект заполняет созревающая костная ткань, слабая компактизация кости, участки грубоволокнистой ткани;

б — компактизирующаяся костная ткань.



дефекта. При этом наблюдали значительное увеличение доли костных балок с компактизацией. В регенерирующей ткани отмечали отдельные участки грубоволокнистой ткани (рис. 3, б).

Через 60 сут в контроле отмечали практически завершение созревания костной ткани: усиливалась компактизация, происходило формирование остеонов.

Через 90 дней после оперативного вмешательства в обеих группах на месте дефекта костной ткани отмечали новообразованную зрелую компактизованную костную ткань, мало отличающуюся между группами.

Клиническая часть

Сроки наблюдения варьировали от 1 мес до 5 лет. Оценивали отсутствие или наличие патологического процесса, динамику восстановления структуры кости, функцию конечности, анатомическую форму кости.

К *хорошим результатам* мы отнесли отсутствие каких-либо признаков патологического процесса, восстановление формы, структуры оперированного костного сегмента и функции конечности.

Удовлетворительные результаты характеризовались отсутствием признаков рецидива патологического процесса, частичным восстановлением нормальной костной структуры и анатомической формы области операции, а также неполным восстановлением функции конечности.

О *неудовлетворительном результате* говорили при рецидиве опухолевого поражения; при наличии костного послеоперационного дефекта без признаков восстановления костной структуры в отсутствии патологического очага; при сохранении или формировании значительного нарушения функции конечности (контрактуры, анкилозы, парезы и т.д.) в отсутствии патологического очага.

Через 1 год после операции было обследовано 74 (75%) пациента. Из них только 31 (32%) человек предъявлял жалобы (табл. 2), остальные ни на что не жаловались и были вызваны и обследованы для оценки рентгенологической картины.

Как видно из табл. 2, болевой синдром отсутствовал практически у всех больных. Только у 4 (5,4%) прооперированных после обширной резекции с последующим комплексным замещением дефекта после длительной нагрузки появлялись болевые ощущения. Данные обстоятельства мы связываем

Табл. 2. Результаты лечения через 1 год после операции

Нозология	Болевой синдром	Изменение формы оперированного сегмента	Нарушение функции	Рецидив	Итого
Гигантоклеточная опухоль	1	2	4	1	8
Хондрома	—	3	3	—	6
Фиброзная дисплазия	—	2	2	—	4
Кисты солитарные, аневризмальные	3	5	5	—	13
В с е г о ...	4 (5,4%)	12 (16,2%)	14 (18,9%)	1 (1,4%)	31 (41,9%)

с неполным восстановлением костной структуры в условиях отсутствия рецидива, подтвержденного рентгенологически.

При изучении формы оперированного сегмента оказалось, что у 61 (82,5%) пациента визуально контуры были правильные, в то время как у остальных выявлялось незначительное увеличение и изменение формы оперированной области по сравнению со здоровой. Кожные покровы были обычной окраски, послеоперационный рубец без признаков воспаления.

У 41 (55,5%) пациента с диафизарной локализацией очага поражения движения в близлежащих суставах как верхней, так и нижней конечности вне зависимости от выполненной операции функция восстановилась полностью. В то же время в 8 (11,1%) наблюдениях отмечено ограничение объема движений в пределах 20–30°, что обусловлено размером патологического очага.

У 17 (23,8%) пациентов с околосуставной локализацией процесса также в большинстве случаев достигнуто полное восстановление функции смежных суставов. И только у оставшихся 7 (9,5%) человек контрактура сохранялась в пределах 15–20°. У всех этих пациентов опухоль локализовалась в метаэпифизарных зонах бедренной и большеберцовой костей, поэтому наличие контрактур объясняется относительно коротким периодом, прошедшим с момента операции, недостаточным для восстановления нормального объема движений смежных суставов.

Как видно из табл. 3, у 72 (73,8%) больных никаких признаков рецидива заболевания не выявлено. У 2 (2,6%) пациентов обнаружена активность патологического процесса, соответствующего картине гигантоклеточной опухоли, объем которого увеличился в 1,5 раза.

У 41 (55,5%) прооперированного определялось полное восстановление костной структуры. Однако у 1 пациента с фиброзной дисплазией плечевой кости и 4 (7,9%) пациентов с кистами различной локализации на фоне нормальной костной структуры отмечались единичные очаги разряжения, наличие которых мы связали с большим по сравнению с остальными объемом резекции.

Рентгенологическая картина характеризовалась наличием имплантированных аллотрансплантатов. При этом у 22 (34,9%) пациентов на фоне этого определялось полное замещение дефекта костной тканью со слабо различимым в ней трансплантатом.

В целом через 1 год после операции хорошие результаты отмечены в 8 (11,2%) наблюдениях, удовлетворительные — в 62 (84,1%), неудовлетворительные — в 3 (4,7%).

Спустя 3 года обследовано 57 (67,8%) прооперированных. Из них у 13 (15,5%) выявлены неудовлетворительные признаки хирургического лечения доброкачественных опухолей костей и суставов (табл. 4). Болевой синдром присутствовал лишь у 1 (1,2%) пациента с рецидивом гигантоклеточной опухоли.

Табл. 3. Рентгеноморфологические результаты оперативного лечения через 1 год после операции

Нозология	Полная репарация	Частичная репарация	Рецидив	Итого
Остеоид-остеома	6	—	—	6
Гигантоклеточная опухоль	4	7	2	13
Хондрома	7	7	—	14
Фиброзная дисплазия	11	6	—	17
Кисты солитарные, аневризмальные	12	11	—	23
Остеома	1	—	—	1
В с е г о ...	41 (55,5%)	31 (41,9%)	2 (2,6%)	74 (100%)

Табл. 4. Результаты лечения через 3 года после операции

Нозология	Болевой синдром	Изменение формы оперированного сегмента	Нарушение функции	Рецидив	Итого
Гигантоклеточная опухоль	1	—	1	1	3
Хондрома	—	1	—	—	1
Фиброзная дисплазия	—	1	1	—	2
Кисты солитарные, аневризмальные	—	3	4	—	7
В с е г о ...	1 (1,75%)	5 (8,8%)	6 (10,5%)	1 (1,75%)	13 (22,8%)

Табл. 5. Рентгеноморфологические результаты оперативного лечения через 3 года после операции

Нозология	Полная репарация	Частичная репарация	Рецидив	Итого
Остеоид-остеома	3	—	—	3
Гигантоклеточная опухоль	5	2	1	8
Хондрома	7	3	—	10
Фиброзная дисплазия	12	4	—	16
Кисты солитарные, аневризмальные	13	7	—	20
В с е г о ...	40 (70,1%)	16 (28,1%)	1 (1,8%)	57 (100%)

У большинства обследованных форма оперированной конечности восстановилась полностью, и лишь в 5 (6%) наблюдениях сохранилась ее незначительная деформация.

Также отмечалась положительная динамика функции оперированного сегмента и смежных суставов, что связано с продолжением восстановительного лечения. И все-таки у 6 (7,1%) пациентов с околоуставной локализацией патологического очага выявлены контрактуры в пределах 5–10°.

Данные рентгенологического обследования представлены в табл. 5.

В целом через 3 года после оперативного вмешательства хорошие результаты констатировали у 28 (49,1%) пациентов, удовлетворительные — у 28 (49,1%), неудовлетворительный — у 1 (1,7%).

Через 5 лет после операции на контрольный осмотр явились 56 (57,1%) прооперированных. Болевой синдром отсутствовал у всех пациентов. Также отмечено полное восстановление анатомической формы оперированного сегмента. Однако следует отметить, что у 4 (7,1%) пациентов сохранялось незначительное ограничение функции оперированной конечности.

Рентгеноморфологический анализ показал полное восстановление костной структуры в 51 (91,7%) наблюдении. И только в 5 (8,3%) случаях констатировали частичную репарацию, что связано с исходным объемом дефекта и продолжающейся перестройкой аллотрансплантатов.

Таким образом, через 5 лет после операции хорошие клинические и рентгенологические результаты достигнуты у 48 (85,4%) прооперированных, удовлетворительные — у 8 (14,6%).

Изучение отдаленных результатов комплексного хирургического лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний показало, что по мере увеличения срока, прошедшего после оперативного вмешательства количество хороших результатов достоверно возрастает.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Пациент В.С., 30 лет, поступил в 7-е ортопедическое отделение ГKB № 59 с диагнозом: костная киста верхней трети правой большеберцовой кости. При поступлении жаловался на боли в области верхней трети правой голени, нарушение опорности правой нижней конечности. Со слов больного, в возрасте 16 лет получил травму правой голени. Не лечился, не наблюдался. В декабре 2010 г. отметил появление без видимых причин болей в области правого коленного сустава. Обратился в районный травматологический пункт, где был обследован рентгенологически, выявлена киста верхней трети правой большеберцовой кости (рис. 4, а), подтвержденная данными МРТ от 19.03.11 (рис. 4, б).

Консультирован онкологом, рекомендована биопсия. Находился на лечении в областном клиническом онкодиспансере по месту жительства. По результатам гистологии выявлены единичные остеокласты. Рекомендовано оперативное лечение.

При поступлении: пациент передвигается с костылями, без нагрузки на правую нижнюю конечность. Область правого коленного сустава и верхней трети правой голени несколько отечна, имеется гипотрофия мышц правого бедра.

Пальпация области правого коленного сустава и верхней трети голени умеренно болезненна. Объем движений в левом коленном суставе не ограничен.

После всестороннего обследования 17.05.11 произведена операция: резекция кисты верхней трети правой большеберцовой кости с аллопластикой и пластикой коллостом по описанной выше методике (рис. 5, а).

Материал (содержимое кисты) интраоперационно взят на гистологическое исследование. Заключение: фиброзная ткань и костная ткань с сохраненной архитектоникой и с наличием неполной декальцификации части балок.

Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты на 20-е сутки после операции, признаков воспаления не отмечено. При выписке наложена циркулярная гипсовая повязка-тутор с оставлением окна для контроля состояния послеоперационного рубца (при необходимости). Больной в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение травматолога-ортопеда по месту жительства с рекомендацией ходьбы на костылях без нагрузки на оперированную ногу.

Спустя 2 мес после операции гипсовая повязка снята и заменена на шарнирный ортез для разработки движений в коленном суставе. Ходьба с полной опорой без дополнительной фиксации разрешена через 3 мес после операции. На контрольной рентгенограмме правого коленного сустава (рис. 5, б) определялась гомогенная перестройка в зоне пластически восстановленного дефекта.

По прошествии 1 года после операции (рис. 5, в) констатировали гомогенную перестройку пластического материала с равномерным заполнением пострезекционного дефекта с сохранением анатомической формы мышечков большеберцовой кости.

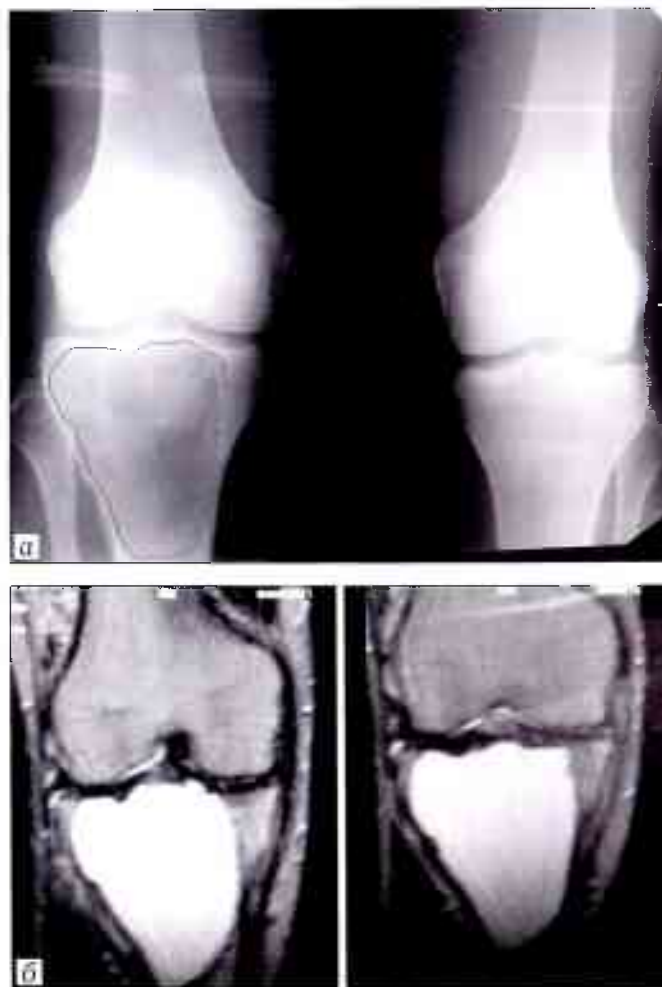


Рис. 4. Рентгенограммы коленных суставов (а) и данные МРТ правого коленного сустава (б) пациента В. 30 лет при поступлении.



Рис. 5. Тот же пациент. Рентгенограммы после операции (а), через 3 мес (б), через 1 год (в) и через 2 года (г) после операции.
Рис. 6. Функциональный результат через 2 года после операции.

Спустя 2 года после операции (рис. 5, г) пациент ходит без дополнительной опоры, хромоты нет, боли не беспокоят (рис. 6). Движения в правом коленном суставе восстановлены практически в полном объеме. Послеоперационный рубец без признаков воспаления. Сосудистых и неврологических расстройств в правой нижней конечности нет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из важнейших вопросов лечения доброкачественных опухолей костей и опухолеподобных заболеваний является замещение дефекта, образующегося после удаления патологического очага [15, 20, 21]. Наиболее распространенным методом замещения небольших костных дефектов остается аутопластика. Аутокость является оптимальным пластическим материалом, характеризующимся иммунной совместимостью и обеспечивающим быструю адаптацию к условиям новообразованного ложа, ускоренную васкуляризацию и замещение новообразованной костной тканью [22, 23], обладающим способностью длительно противостоять патологическому рассасыванию.

Некоторые аспекты хирургического лечения накладывают ограничения на применение аутокости (например, большой объем заполняемого дефекта, дополнительная травма и т.д. [7, 23, 24, 26]). В связи с этим возникла идея использовать аллопластику, что значительно расширяет возможности костнопластической хирургии, снижается объем и травматичность вмешательства и обеспечивает более высокую результативность.

Современный уровень развития пластической хирургии требует разработки рассасывающихся в организме материалов, которые могут служить каркасом для регенерации поврежденной кости, постепенно при этом расщепляясь и замещаясь собственными тканями, стимулируя остеогенез.

При патоморфологическом исследовании образцов нами установлено, что имплантирование коллоста ускоряет регенерационные процессы и созревание костного регенерата на месте дефекта. Так, уже на 14-е сутки эксперимента активность репаративных процессов превосходило таковую в контрольной группе. Ускорение образования костного вещества, вероятно, обеспечивается индуцированием остеогенеза имплантированным материалом в местах контакта с костными раневыми поверхностями. Очевидно, что остеоиндуктивные процессы биогенных имплантатов тесным образом связаны с факторами роста (фактор роста фибробластов, костный морфогенетический белок, тромбоцитарный фактор и др.) Именно биогенные имплантаты способны сорбировать на своей поверхности указанные факторы роста, и в частности, там, где они накапливаются в достаточных количествах, в области ран (в том числе костных) [26, 27, 30, 32].

Способы хирургического лечения первичных доброкачественных опухолей костей с применением коллагенсодержащих материалов, гидроксипатитов, протеолитических ферментов, которые базируются на радикальности, мало-

травматичности, органосберегаемости, сохранении или создании условий для оптимальной репаративной регенерации (перестройка ауто- и аллотрансплантатов), сохранении анатомической длины, профиля и формы пластически восстановленной кости и ее суставного конца позволяют сократить сроки реабилитации больных, значительно улучшить результаты лечения и обеспечить их стойкое выздоровление [24, 27, 29]. При малых послеоперационных дефектах эффективное восстановление костной структуры после резекции опухолевого очага и ликвидации клинических проявлений заболевания происходит у пациентов после пластики очага коллапаном в сочетании с химотрипсином [26]. Это объясняется сочетанием небольшого объема сформированного дефекта и созданием оптимальных условий для костной регенерации.

Однако при большом объеме дефекта или нарушении целостности кости на протяжении использование комбинированной костной пластики после радикальной резекции первичных доброкачественных опухолей аллотрансплантатом в сочетании с коллагенсодержащим препаратом коллост более эффективно по сравнению с описанным выше способом пластики дефектов малого объема. Кроме того, в случае применения предложенной методики идет индуцированная перестройка пораженной кости в отличие от способов, при которых дефект заполняется инертным материалом (костный цемент, углеродные трансплантаты). При этом нами были использованы различные фракции коллоста (жгутики, шарики, порошок, мембрана, гель), которые заполняли все свободное пространство как между самими полосками аллотрансплантата, так между ними и материнским ложем. Это значительно ускоряет процесс перестройки аллотрансплантатов, их рассасывание и замещение новообразованной костью. Изучение отдаленных результатов хирургического лечения доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний костей с использованием предложенного способа показало, что с увеличением срока после оперативного вмешательства количество хороших результатов возрастает.

Заключение. Учитывая все вышеизложенное, считаем, что предложенный способ использования аллотрансплантата и коллоста может быть рекомендован для лечения больных с доброкачественными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей и суставов с большим объемом пострезекционного дефекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков М.В. Болезни костей у детей. М.: Медицина; 1985.
2. Махсон Н.Е., Махсон А.Н. Адекватная хирургия при опухолях плечевого и тазового пояса. М.: Гелла-Принт; 1998.
3. Махсон А.Н. Адекватная хирургия больных с опухолями опорно-двигательного аппарата. В кн.: Тезисы II Московской ассамблеи «Здоровье столицы». М.; 2003: 45-6.
4. Волков М.В., Пасечков А.В., Чекериди Ю.Э. К хирургическому лечению дистрофических кист костей у детей. Детская хирургия. 1997; 1: 143-6.
5. Зацепин С.Т. Сохраняющие операции при опухолях костей. М.: Медицина; 1984: 286-8.
6. Корж А.А. Комплексное лечение опухолей костей. Киев: Здоровье; 1979.
7. Имамалиев А.С., Дадашев Х.Д., Селикатов С.А. Диагностика и хирургическое лечение первичных опухолей. Советская медицина. 1982; 8: 76-80.
8. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т., Синюков П.А. Опухоли кости. М.: Медицина; 1986.
9. Волков М.В., Пасечников А.В., Чекериди Ю.Э. Тактика хирурга при дистрофических кистах костей у детей. Хирургия. 1992; 11-12: 76-80.
10. Vander Griend R.A., Funderburk C.H. The treatment of giant cell tumors of distal part of the radius. J. Bone Joint Surg. Am. 1993; 75 (6): 899-908.
11. Фищенко П.Я., Егоров А.С. Оперативное лечение кист костей по методу внутриочаговой резекции. В кн.: Сборник работ института им. Г.И. Турнера. Л.: 1976: 28-34.
12. Schajowicz F. Tumors and tumorlike lesions of bone. New York: Springer. 1994.
13. Rockwood C.A., Matsen J.F. The shoulder. Philadelphia, W. B. Saunders Company; 1990.
14. Kan M. Development of treatment for giant cell tumor of bone. Jap. Orthop. Ass. 1971; 45 (7): 329-48.
15. Verhelst M.P. Giant cell tumor of bone: an analysis of twenty cases. Acta Orthop. Belg. 1974; 40 (3): 308-20.
16. Юмашев Г.С. Костная пластика лиофилизированными гомотрансплантатами. М.: Медицина; 1963.
17. Quint U., Müller R. T., Müller G. Characteristics of phenol. Instillation in intralesional tumor excision of chondroblastoma, osteoclastoma and enchondroma. Arch. Orthop. Trauma Surg. 1998; 117 (1-2): 43-6.
18. Tuli S.M., Gupta K.B. Bridging of large chronic osteoperiosteal gap by allogeneic decalcified bone matrix implants in rabbits. J. Trauma. 1981; 21 (10): 894-8.
19. Чаплин В.Д. Костная пластика. М.: Медицина; 1971.
20. Ткаченко С.С. Костная гомопластика. М.: Медицина; 1970.
21. Takami H., Doi T., Takahashi S., Ninomiya S. Reconstruction of a large tibial defects with a free vascularized fibular graft. Arch. Orthop. Trauma Surg. 1984; 102 (3): 203-5.
22. Матвеев А.Г. Сочетанное применение ГАП-содержащего материала и химотрипсина при хирургическом лечении доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний костей и суставов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2004.
23. Urist M.R. Bone: formation by autoinduction. Science. 1965; 150 (3698): 893-9.
24. Urist M.R., Lietze A., Dawson E. Beta-tricalcium phosphate delivery system for bone morphogenetic protein. Clin. Orthop. Relat. Res. 1984; 187: 277-80.
25. Миразимов Б.М., Абдалиев С.С. Костная аллопластика при лечении доброкачественных опухолей у детей. В кн.: Материалы Всероссийской конференции: Ленинск-Кузнецкий; 2000: 203.
26. Дуанов С.В., Тарасов А.Н., Началов А.П. Отдаленные результаты криохирургического лечения опухолеподобных поражений костей. Травматология и ортопедия России. 2012; 3: 21-6.
27. Оболенский В.Н. Хроническая рана: обзор современных методов лечения. РМЖ. 2013; 21 (5): 282-9.
28. Fagien S. Facial soft-tissue augmentation with injectable autologous and allogeneic human tissue collagen matrix

- (autologous and dermalogen). *Plast. Reconstr. Surg.* 2000; 105 (1): 62–373.
29. Нестеренко В.Г., Кубанова А.А., Сафоян А.А. и др. Нативный нереконструированный коллаген «Коллост» – физиологическая матрица для коррекции дефектов кожи. В кн.: Тезисы 2-го форума медицины и красоты НАДК. М., 2009.
 30. Скляничук Е.Д. Стимуляция остеогенеза в комплексном лечении посттравматических нарушений костной регенерации: Дис. ... д-ра мед. наук. М.: 2009.
 31. Калмыкова Н.В., Скоробогатая Е.В., Берестовой М.А. и др. Сравнительная характеристика тромбоцитарных лизатов от разных доноров. Клеточные технологии в биологии и медицине. 2011; 2: 114-7.
 32. Оболенский В.Н., Ермолова Д.А. Применение тромбоцитарных факторов роста и коллагеновых биопрепаратов в лечении больных с хроническими трофическими язвами различной этиологии. *Хирургия.* 2012; 42 (5): 42-7.
 15. Verhelst M.P. Giant cell tumor of bone: an analysis of twenty cases. *Acta Orthop. Belg.* 1974; 40 (3): 308-20.
 16. Yumashev G.S. Bone plasty with lyophilized homografts. Moscow: Meditsina; 1963 (in Russian).
 17. Quint U., Müller R. T., Müller G. Characteristics of phenol. Instillation in intralesional tumor excision of chondroblastoma, osteoclastoma and enchondroma. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1998; 117 (1-2): 43-6.
 18. Tuli S.M., Gupta K.B. Bridging of large chronic osteoperiosteal gap by allogeneic decalcified bone matrix implants in rabbits. *J. Trauma.* 1981; 21 (10): 894-8.
 19. Chaklin V.D. Bone plasty. Moscow: Meditsina; 1971 (in Russian).
 20. Tkachenko S.S. Bone homoplasty. Moscow: Meditsina; 1970 (in Russian).
 21. Takami H., Doi T., Takahashi S., Ninomiya S. Reconstruction of a large tibial defects with a free vascularized fibular graft. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1984; 102 (3): 203-5.
 22. Matveev A.G. Combined use of HAP-containing material and chymotrypsin at surgical treatment of benign bone and joint tumors and tumor-like diseases. Cand. med. sci. Diss. Moscow; 2004 (in Russian).
 23. Urist M.R. Bone: formation by autoinduction. *Science.* 1965; 150 (3698): 893-9.
 24. Urist M.R., Lietze A., Dawson E. Beta-tricalcium phosphate delivery system for bone morphogenetic protein. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1984; 187: 277-80.
 25. Mirazimov B.M., Abdaliev S.S. Bone plasty for the treatment of benign tumors in children. In: Proc. All-Rus. Conf. Leninsk-Kuznetskiy; 200: 203.
 26. Dianov S.V., Tarasov A.N., Nachalov A.P. Long-term results of cryosurgical treatment of bone tumor-like lesions. *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* 2012; 3: 21-6 (in Russian).
 27. Obolenskiy V.N. Chronic wound: review of current treatment methods. *RMZh.* 2013; 21 (5): 282-9 (in Russian).
 28. Fagien S. Facial soft-tissue augmentation with injectable autologous and allogeneic human tissue collagen matrix (autologous and dermalogen). *Plast. Reconstr. Surg.* 2000; 105 (1): 62–373.
 29. Nesterenko V.G., Kubanova A.A., Safoyan A.A., et al. Native nonreconstructive collagen «Collost» – physiologic matrix for skin defects correction. In: Proc. 2nd forum of medicine and beauty NADK. Moscow; 2009 (in Russian).
 30. Sklyanchuk E.D. Osteogenesis stimulation in complex treatment of posttraumatic bone regeneration disorders. Dr. med. sci. Diss. Moscow; 2009 (in Russian).
 31. Kalmykova N.V., Skorobogataya E.V., Berestovoy M.A., et al. Comparative characteristics of platelet lysates from different donors. *Kletochnye tekhnologii v biologii i meditsine.* 2011; 2: 114-7 (in Russian).
 32. Obolenskiy V.N., Ermolova D.A. The use of thrombocytic growth factors and collagen-containing substances in treatment of the chronic wounds of various etiology. *Khirurgiya.* 2012; 42 (5): 42-7 (in Russian).

REFERENCES

Сведения об авторах: Зоря В.И. — доктор мед. наук, профессор, зав. каф. травматологии и ортопедии МГМСУ им. А.И. Евдокимова; Красильников А.А., Чемянов И.Г. — кандидаты мед. наук, доценты каф. травматологии и ортопедии МГМСУ им. А.И. Евдокимова; Матвеев А.Г. — канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед ГКБ им. С.П. Боткина.
Для контактов: Красильников Александр Александрович. E-mail: krasilnikovsan@mail.ru.



ДИСКУССИИ

© Коллектив авторов, 2017

ПРОЕКТ РЕКОМЕНДАЦИЙ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРЕЛОМА ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

С.П. Миронов, С.С. Родионова, А.Н. Торгашин

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, РФ

Лечение патологических переломов проксимального отдела бедренной кости, осложняющих течение системного остеопороза, чаще всего ограничивается хирургическим вмешательством, так как травматологи-ортопеды до настоящего времени не имеют четких рекомендаций по фармакологической коррекции нарушений метаболизма, присущих заболеванию, которые в послеоперационном периоде усугубляются операционной травмой. Предлагаемый для обсуждения проект рекомендаций является частью Национальных клинических рекомендаций «Лечение патологических переломов различных костей скелета, осложняющих течение системного остеопороза». Этот раздел рекомендаций касается только фармакотерапии, направленной на коррекцию ремоделирования костной ткани с учетом локализации перелома и объема хирургического вмешательства. Данные рекомендации имеют своей целью повышение качества жизни пациентов, уменьшение настоящих и будущих экономических и социальных потерь от патологического перелома и профилактику повторных переломов.

Ключевые слова: остеопороз, патологический перелом, клинические рекомендации, антирезорбтивная терапия.

Draft Recommendations

Pharmacotherapy for the Prevention of Repeated Fractures in Patients with Osteoporosis after Surgical Treatment of Pathologic Proximal Femur Fracture

S.P. Mironov, S.S. Rodionova, A.N. Torgashin

N.N. Priorov Central Institute of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

Treatment of pathologic proximal femur fractures complicating the course of systemic osteoporosis is most often limited by surgical intervention as until now trauma and orthopaedic surgeons have no concrete recommendations on pharmacologic correction of metabolism disorders typical to the pathology, that aggravate in the postoperative period due to operative trauma. Proposed draft recommendations are a part of National clinical recommendations "Treatment for pathologic fractures of skeleton bones complicating the course of osteoporosis". This issue of recommendations is only applicable to pharmacotherapy directed to the correction of bone tissue remodeling with regard for the fracture localization and volume of surgical intervention. Present recommendations are intended for the improvement of patients' life quality, reduction of present and future losses from pathologic fracture as well as the prevention of repeated fractures.

Key words: osteoporosis, pathologic fracture, clinical recommendations, antiresorptive therapy.

Остеопороз ежегодно является причиной более 8,9 млн переломов [1], и пациенты с этими переломами составляют основное число нуждающихся в стационарном лечении. Анализ госпитализаций женщин старше 55 лет в клинику Mayo за период с 2000 по 2011 г. [2] показал, что на долю пациенток с переломами на фоне системного остеопороза приходится до 40% и их число

больше, чем таковое госпитализированных с инфарктом миокарда, инсультом и раком молочной железы (соответственно 1124 против 668, 687, и 151 на 100 тыс. человек в год). По прогнозам в 2020 г. 50% женщин в менопаузе будут иметь тот или иной перелом, возникший на фоне остеопороза, в том числе 15% — перелом бедра [3]. У мужчин также ожидается увеличение частоты переломов

на фоне остеопороза: в 2025 г. [4] количество переломов бедра у них будет соответствовать таковому, зарегистрированному у женщин в 1990 г., а к 2050 г. увеличится по сравнению с 1990 г. на 310% [5, 6].

Выделяют две основные причины роста числа патологических переломов при системном остеопорозе:

увеличение продолжительности жизни и числа лиц пожилого и старческого возраста в развитых странах [7];

низкая назначаемость фармпрепаратов для лечения системного остеопороза после случившегося перелома — «маркера» остеопороза [8].

Отсутствие лечения остеопороза после случившегося перелома — «маркера» остеопороза [9] рассматривается как одна из наиболее серьезных причин патологических переломов. При анализе 1183 пациентов с переломами проксимального отдела бедра у 4,4% в течение первого года после перелома произошел перелом бедренной кости с противоположной стороны, с той же стороны получили перелом 2,4% пациентов, находившихся под наблюдением [10]. Почти 80% пациентов после хирургического вмешательства по поводу перелома, осложнившего течение системного остеопороза, не получает рекомендаций по фармакологической терапии, направленной прежде всего на профилактику повторных переломов [11]. В то же время есть убедительные доказательства, что фармакотерапия, назначенная сразу после возникновения перелома — «маркера» остеопороза на протяжении последующих 3 лет сокращает частоту повторных переломов вдвое, в том числе и переломов шейки бедра [12] при условии соблюдения пациентом всех рекомендаций [13]. Эти данные свидетельствуют о том, что начало даже после перелома и/или хирургического вмешательства по этому поводу лечение остеопороза может быть эффективной профилактикой повторных переломов [14, 15]. На первом году лечения риск переломов снижается на 25–60%.

Следует особо отметить, что возникший на фоне лечения повторный перелом не является свидетельством его неэффективности, поэтому проводимое лечение не рекомендуется прерывать [16].

Гистологическая гетерогенность остеопороза [17] указывает на вариабельность изменений ремоделирования, нарушений гомеостаза кальция и

маркеров ремоделирования, что необходимо учитывать при выборе терапии [18].

Базовыми лекарственными средствами для лечения остеопороза и профилактики повторных переломов являются препараты кальция и витамина D, которые следует назначать в первые 3–5 дней после перелома проксимального отдела бедренной кости. Для персонализации дозы этих препаратов и адекватной коррекции нарушенного ремоделирования (воздействия на резорбцию или костеобразование) необходима оценка таких показателей, как общий и ионизированный кальций в крови, паратгормон, кальций суточной мочи, маркеры резорбции (дизоксиридинолин утренней мочи — ДИИД) и костеобразования (щелочная фосфатаза и остеокальцин) [19]. Эти параметры требуются и для дифференциального диагноза остеопороза с другими заболеваниями, которые также могут проявляться патологическими переломами проксимального отдела бедренной кости.

Индивидуальный подбор дозы препаратов базовой терапии остеопороза для нормализации гомеостаза кальция (см. таблицу) обеспечивается мониторингом уровня кальция крови на протяжении всего периода лечения с интервалом в 3 мес на первом году лечения и каждые 6 мес в последующем [20, 21].

Оценка маркеров ремоделирования, ориентированная на индивидуальные особенности нарушений метаболизма костной ткани, позволяет выбрать эффективный препарат для лечения [22]. Исследования маркеров ремоделирования рекомендуются проводить в одной и той же лаборатории и с использованием одних и тех же тест-наборов [23].

Уникальная роль кальция в обеспечении структуры костной ткани и регуляции внутриклеточных процессов показана в многочисленных экспериментальных и клинических работах, а необходимость дополнительного назначения кальция при системном остеопорозе обусловлена известными данными о дефиците его потребления с пищей у 80% населения России [24]. При назначении препаратов кальция учитывается количество соли, содержащей 1000 мг Ca⁺⁺, поэтому карбонат кальция имеет преимущество в комплексном лечении переломов при остеопорозе [25]. Прием карбоната кальция в течение 4 лет снижает у больных системным

Индивидуальный подбор дозы препаратов базовой терапии для нормализации гомеостаза кальция

Исходные значения Са крови	Доза альфакальцидола	Доза препаратов карбоната кальция
2,35 мМ/л и выше	0,5–0,75 мкг ежедневно в течение 1 мес. Со 2-го месяца при уровне Са не выше 2,45 мМ/л постоянно по 0,5–0,75 мкг с контролем уровня кальция каждые 3 мес	С 1-го дня лечения остеогенон по 2 таблетки 2 раза в день первые 3–6 мес, далее по 1 таблетке 2 раза в день на весь курс лечения или карбонат кальция до 1000–1200 мг в сутки
2,1–2,3 мМ/л	0,75–1,0 мкг ежедневно в течение 1 мес. Со 2-го месяца при уровне Са не выше 2,45 мМ/л продолжить в той же дозировке, в случае превышения уровня Са 2,55 мМ/л снизить дозу альфакальцидола (постепенно по 0,25 мкг)	С 1-го дня лечения остеогенон по 2 таблетки 2 раза в день первые 3–6 мес, далее по 1 таблетке 2 раза в день или карбонат кальция 1000–1200 мг в сутки

остеопорозом риск переломов любой локализации [26], а в комбинации с витамином D [27] — переломов проксимального отдела бедренной кости. Условием эффективности карбоната кальция при его длительном приеме является приверженность лечению. Целесообразность использования кальция или комбинации кальция и витамина D в популяции 50 лет и старше для снижения риска переломов — «маркеров» остеопороза подтверждают и результаты рандомизированных контролируемых исследований [28]. В исследовании отмечено, что суточная доза не должна превышать 1500 мг. Предположения о связи сердечно-сосудистых заболеваний с длительным приемом карбоната кальция не нашли подтверждения. Более того, показано, что риск общей смертности, смертности в результате сердечно-сосудистого заболевания и инсульта повышается при снижении потребления кальция в целом (с пищей и препаратами) до 600 мг и ниже [29].

В то же время есть точка зрения, что причиной отложения кальция в сосудах и почках может быть быстрый подъем уровня кальция в течение первых часов после приема карбоната кальция [30]. Альтернативой соли карбоната кальция в этом случае может быть оссеин-гидроксиапатитный комплекс, в котором карбонат кальция находится в виде гидроксиапатита (кальций 178 мг и фосфор 82 мг), всасывание которого идет без скачкообразного подъема уровня ионизированного кальция [31]. Гидроксиапатитный комплекс, кроме того, содержит оссеин, который представлен неколлагеновыми пептидами и белком (75 мг), TGF- β (трансформирующий ростовой фактор бета), IGF-I (инсулиноподобный фактор роста-1), IGF-II (инсулиноподобный фактор роста-2), остеокальцином и коллагеном I типа (216 мг). Превосходство оссеин-гидроксиапатита по сравнению с карбонатом кальция было показано при изучении влияния препаратов на сохранение минеральной плотности кости (МПК) [32] и в эксперименте на формировании костной мозоли [33] при оценке уровня остеокальцина — маркера костеобразования [34]. Увеличение уровня остеокальцина под влиянием гидроксиапатитного комплекса отражает влияние препарата на процесс костеобразования. Установлено, что оссеин-гидроксиапатитный комплекс (830 мг карбоната кальция) более эффективен в профилактике остеопороза, чем 1000 мг кальция в карбонатной соли [35]. Исходя из этих данных, при патологических переломах проксимального отдела бедренной кости в первые 3–6 мес от начала лечения рекомендуется оссеин-гидроксиапатитный комплекс. Препараты кальция следует принимать во время приема пищи или сразу после еды. Для профилактики камнеобразования у больных, имевших в анамнезе оксалатно-кальциевые камни и принимающих карбонат кальция, необходимо ограничить потребление белков животного происхождения и соли.

Дефицит или недостаточность D-гормона (в литературе также используется термин «вита-

мин D») часто встречается у пациентов с системным остеопорозом, особенно у лиц старшего и пожилого возраста. Недостаток D-гормона приводит к гипокальциемии и, как следствие, к вторичному гиперпаратиреозу, при котором необходимое количество кальция мобилизуется из кости за счет активации остеокластов, разрушающих кость, что снижает ее прочностные свойства и повышает риск переломов [36]. Отмечена связь переломов проксимального отдела бедренной кости с низкими концентрациями активных метаболитов витамина D в крови [37]. Нарушения в системе гомеостаза кальция являются основанием для назначения препаратов витамина D или его активных метаболитов в комбинации с препаратами кальция. Отмечено снижение риска переломов при назначении препаратов витамина D [38]. В то же время назначение препаратов нативного витамина D не всегда может быть эффективным при системном остеопорозе из-за возможного снижения синтеза D-гормона (кальцитриола) в почках и костях или уменьшения плотности рецепторов D-гормона (VDR) и/или со снижением аффинности этих рецепторов к D-гормону в органах-мишенях [39]. В этой связи пациентам с переломами на фоне остеопороза рекомендуется назначение активных метаболитов витамина D, которые эти дефекты могут «преодолеть», так как способны модулировать процессы экспрессии и активации самих VDR-рецепторов [40].

Альфакальцидол имеет ряд преимуществ по сравнению с нативным витамином D:

- альфакальцидол снижает риск развития гиперкальциемии, так как действие препарата отсрочено из-за необходимости гидроксилирования в печени [41];
- уровень альфакальцидола в крови не превышает критических значений ввиду его прямого связывания с рецепторами в органах-мишенях [42];
- прием нативного витамина D не всегда приводит к увеличению его активных форм, тем более у пациентов с исходно восполненным уровнем 25(OH)D [39];
- активные метаболиты витамина D влияют на пролиферацию предшественников остеобластов, активизируют процессы костеобразования и улучшают минерализацию вновь образованной костной ткани [43];
- контролируемое (показатели кальция крови и мочи) лечение альфакальцидолом не увеличивает риск камнеобразования в почках [44];
- альфакальцидол, являясь пролекарством D-гормона, активируется в печени и других органах-мишенях, в том числе в костной ткани, поэтому дефицит D-гормона может быть эффективно восполнен в обход природной почечной системы регуляции [45].

При назначении базовой терапии риск новых переломов снижается за счет как прироста массы кости [46], так и изменений метаболизма костной ткани [47].

Целью лечения остеопороза является снижение риска перелома, а целевым значением — повышенные массы кости, однако эти две составляющие, по мнению [11], не всегда достигаются одновременно. Исходя из этих представлений, при выборе препаратов, назначаемых впервые для лечения остеопороза только после перелома проксимального отдела бедра, необходимо учитывать объем предшествующей операционной травмы, которая может стать причиной особенностей потери костной массы в зоне имплантации металлоконструкции [48], что требует решения «целевых» задач послеоперационного ведения.

В масштабном (45 000 пациентов) рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании подтверждено, что для профилактики повторных переломов проксимального отдела бедра и снижения смертности недостаточно назначения препаратов базовой терапии остеопороза (препаратов карбоната кальция и витамина D) [49]. При переломах проксимального отдела бедренной кости необходимо учитывать возможность усиления в послеоперационном периоде интенсивности резорбции [50] даже в тех случаях, когда ее интенсивность до перелома была низкой. Усиление резорбции может быть вызвано как самой травмой (повреждается крупный сегмент скелета) и кровоотерей, в том числе и в связи с хирургическим [51] вмешательством, так и наличием металлоконструкции. Усиленная резорбция способствует увеличению потери костной ткани вблизи металлоконструкций [52], задерживает формирование костной мозоли или может стать причиной ложных суставов, асептического некроза головки бедренной кости или ранней нестабильности и перелома имплантата [53].

Назначение антирезорбтивных препаратов может нивелировать риск этих осложнений. Наибольшую доказательную базу эффективности применения антирезорбтивных препаратов при переломах проксимального отдела бедренной кости имеют бисфосфонаты, которые либо прямо воздействуют на остеокласты, нарушая их метаболизм и функциональную активность, либо угнетают апоптоз остеоцитов [54]. Эффективность алендроната как препарата, используемого при переломах для профилактики повторных переломов, показана в мета-анализе 11 рандомизированных исследований [15]. При использовании золедроновой кислоты после хирургического лечения переломов проксимального отдела бедренной кости отмечено снижение риска повторного перелома на 35% и смертности на 28% [55]. Авторы рекомендуют введение золедроновой кислоты в первые 3 месяца с момента операции. Отмечена способность препарата увеличивать плотность кортикального слоя [56], что повышает прочность кости. Использование золедроновой кислоты после перелома проксимального отдела бедренной кости рекомендовано и в клинических рекомендациях национального фонда остеопороза США за 2013 г. [57]. Несмотря на то что в рандомизированных исследованиях не получено

данных, свидетельствующих о неблагоприятном влиянии бисфосфонатов на сращение перелома, многие травматологи-ортопеды не решаются назначать их пациентам с переломом шейки бедра до выписки из стационара [58], хотя назначение бисфосфонатов в стационаре повышает приверженность лечению. В эксперименте на животных [59] установлено, что оптимальным сроком для введения золедроновой кислоты являются первые 2 недели после перелома: образуется более прочная и с лучшими механическими свойствами костная мозоль. Однако у людей, в отличие от животных, сроки введения препарата после операции отодвигаются из-за наличия ряда сопутствующих заболеваний [60] или гипокальциемии, которая часто встречается при остеопорозе. В этой связи лечение рекомендуется начинать спустя 1–2 мес после перелома проксимального отдела бедренной кости и только на фоне приема препаратов кальция и витамина D.

В последние годы появились данные о развитии таких осложнений при назначении бисфосфонатов, как фибрилляция предсердий, атипичный перелом бедренной кости, некроз челюсти, рак пищевода [61–63]. Однако четкой связи этих осложнений с приемом бисфосфонатов не установлено [64, 65]. Эпидемиологические исследования показали, что риск получить перестроенный перелом бедра на фоне приема бисфосфонатов гораздо меньше, чем получить перелом бедра без лечения — соответственно 1/1000 в год против 15/1000 в год [66].

В последние 10 лет в качестве антирезорбтивного препарата применяется моноклональное антитело RANKL (деносумаб). Использование препарата основывается на экспериментальных данных, показавших, что регуляция продукции RANKL и OPG играет существенную роль в вовлечении остеокластов в рассасывание хряща и ремоделирования первичных и вторичных процессов во время сращения переломов [67]. Деносумаб, как и алендронат, не оказывает негативного влияния на заживление переломов, хотя в группе животных с лечением периостальное костеобразование было выражено в большей степени, чем в контрольной группе. В 3-летнем плацебо-контролируемом исследовании [68] отмечено преимущество деносумаба перед плацебо в отношении снижения риска внепозвоночных переломов, в то же время препарат не влиял на срок сращения перелома, но снижал риск осложнений, которые в группе плацебо имели место в 5,5% случаев, в группе деносумаба — в 1,7%. В ряде сравнительных исследований [69] показана целесообразность назначения деносумаба пациентам с выраженной потерей кортикальной кости (как при переломах проксимального отдела бедренной кости), а также в случаях, когда лечение бисфосфонатами оказалось неэффективным. По имеющимся данным, около 16% пациентов не отвечает на терапию бисфосфонатами из-за нарушения ингибирования фарнезилсинтетазы, которое обусловлено полиморфизмом в интроне 1 гена фарне-

зилпирофосфатасинтазы (FDPS) [70], являющейся молекулярной мишенью аминобисфосфонатов в остеокластах. В сравнительном 12-месячном исследовании использования деносумаба и золедроновой кислоты выявлено, что деносумаб обуславливает статистически значимо больший прирост МПК во всех исследуемых сегментах скелета (позвоночнике, шейке бедра, лучевой кости) и способствует более выраженному снижению интенсивности s-CTX и P1NP [71].

Общая частота нежелательных явлений и частота серьезных нежелательных явлений была сопоставима в группах сравнения. Случаев остеонекроза челюсти, гипокальциемии и замедления заживления переломов не отмечалось. Было зафиксировано три случая нежелательных явлений, соответствовавших определению атипичного перелома бедра (два — при использовании деносумаба и один — при использовании золедроновой кислоты). Есть точка зрения, что риск атипичных переломов бедра может быть связан с интервалом введения антирезорбтивного препарата: чем он больше, тем меньше риск перелома [72], но эта точка зрения не нашла подтверждения [73].

В отличие от женщин у мужчин старше 50 лет с переломами на фоне остеопороза не получено убедительных доказательств целесообразности использования деносумаба для профилактики повторных переломов [74].

К препаратам, оказывающим стимулирующее влияние на процесс костеобразования, относится терипаратид. Работ, касающихся использования терипаратида при патологических переломах проксимального отдела бедренной кости, мало. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании с участием 158 пациентов с переломами шейки бедренной кости не выявлено различий в сравниваемых группах среди достигших рентгенологического сращения спустя 12 мес [75]. Терипаратид не уменьшал по сравнению с плацебо выраженность болевого синдрома, не снижал риск повторных операций, не изменял сроки рентгенологического сращения перелома.

При межвертельных переломах (препарат назначался спустя 2 нед после перелома) в рандомизированном сравнительном исследовании отмечено преимущество терипаратида перед ризедронатом при оценке функциональных результатов и динамике снижения боли, в то время как убедительных данных в пользу терипаратида по рентгенологическим показателям и с точки зрения предотвращения новых переломов получено не было [76]. В работах [77, 78] показано, что терипаратид оказывает положительное влияние на толщину и качество кортикальной костной ткани [78]. В сообщении [79] отмечено, что дополнение комбинации витамина D и препаратов кальция терипаратидом сокращает срок консолидации межвертельных переломов. Эффективность терипаратида в этой комбинации увеличивается, если до перелома у больных для лечения остеопороза использовался алендронат [80]. Отмечено положи-

тельное влияние терипаратида при межвертельных переломах и DHS остеосинтезе [81] на срок консолидации перелома и риск такого осложнения, как нестабильность металлоконструкции.

Появление нового перелома на фоне проводимого лечения одним или комбинацией препаратов — это повод для врача более детально обследовать пациента (например, исследовать повторно маркеры костного метаболизма) и принять решение о необходимости продолжения ранее назначенного лечения или смены терапии [82].

Таким образом, проведенный анализ данных литературы и собственные результаты лечения патологических переломов проксимального отдела бедренной кости у больных системным остеопорозом являются основанием считать, что персонализация выбора терапии в зависимости от локализации патологического перелома при остеопорозе позволит увеличить соотношение пользы и рисков терапии и обеспечить максимальную возможность снижения повторных переломов. Полученные данные позволяют сформулировать следующие рекомендации:

Рекомендация 1. Низкоэнергетические переломы проксимального отдела бедренной кости независимо от результатов денситометрии или FRAX (при исключении таких заболеваний костей, как остеопороз, гиперпаратиреозидная остеодистрофия, болезнь Педжета, миеломная болезнь, метастатическое поражение) расценивать как патологический перелом на фоне системного остеопороза [2, 3].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень доказательности результатов научных исследований I).

Рекомендация 2. Профилактику повторных переломов считать конечной целью лечения остеопороза у пациентов, уже имеющих перелом проксимального отдела бедренной кости [11].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень доказательности результатов научных исследований III).

Рекомендация 3. Всем пациентам с патологическими переломами проксимального отдела бедренной кости при поступлении проводить оценку показателей гомеостаза кальция (кальций общий, кальций ионизированный, паратгормон и кальций суточной мочи), маркеров резорбции (дезоксипиридинолин — ДПИД) и маркеров костеобразования (щелочная фосфатаза и остеокальцин крови) [19].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень доказательности результатов научных исследований II).

Рекомендация 4. Дозы препаратов базовой терапии остеопороза (кальций и препараты витамина D) подбирать индивидуально в зависимости от значений кальция крови и мочи, которые необходимо мониторировать на протяжении всего периода лечения с интервалом в 3 мес на первом году лечения и каждые 6 мес в последующем [20, 21].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень доказательности результатов научных исследований III).

Рекомендация 5. При патологических переломах проксимального отдела бедренной кости на фоне системного остеопороза требуется ежедневный прием 1000–1200 мг кальция (с пищей или препаратами кальция). В первые 3–6 мес в качестве источника карбоната кальция рекомендуется оссеин-гидроксиапатитный комплекс, который имеет преимущество при всасывании и влиянии на процесс костеобразования. Препараты кальция следует принимать во время приема пищи или сразу после еды [31, 32, 35].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень доказательности результатов научных исследований II).

Рекомендация 6. Лечение препаратами кальция и витамина D следует начинать не позднее 3–5 дней после перелома проксимального отдела бедренной кости, осложнившегося течением остеопороза [19].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень доказательности результатов научных исследований III).

Рекомендация 7. Для профилактики камнеобразования у больных, имевших в анамнезе оксалатно-кальциевые камни и принимающих карбонат кальция, необходимо ограничить потребление белков животного происхождения и соли [44].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень доказательности результатов научных исследований III).

Рекомендация 8. При патологическом переломе проксимального отдела бедренной кости, осложняющемся течением системного остеопороза, первоочередной целью считать снижение интенсивности резорбции в зоне перелома и нахождения металлоконструкции [48, 54].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень доказательности результатов научных исследований II).

Рекомендация 9. При патологических переломах проксимального отдела бедренной кости независимо от пола назначать бисфосфонаты (алендронат, золедронат) спустя 1–3 мес после операции остеосинтеза или эндопротезирования и только на фоне проводимой базисной терапии препаратами карбоната кальция и витамина D [14, 15].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень доказательности результатов научных исследований I).

Рекомендация 10. Золедроновую кислоту, с учетом кратности введения, рассматривать как наиболее перспективный из бисфосфонатов препарат для лечения пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости [55, 56].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень доказательности результатов научных исследований I).

Рекомендация 11. Для оценки «ответа» на проводимое лечение фармпрепаратами и приверженности к терапии повторно исследовать маркеры костного ремоделирования через 12 мес [18, 19, 22, 23].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень доказательности результатов научных исследований III).

Рекомендация 12. Деносумаб 60 мг подкожно 1 раз в 6 мес назначать при патологических переломах бедренной кости лицам с большей потерей МПК в кортикальной кости (шейка бедра, лучевая кость) или пациентам, у которых лечение бисфосфонатами было неэффективным [83].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень доказательности результатов научных исследований I).

Рекомендация 13. Терапевтический при патологических переломах проксимального отдела бедренной кости необходимо назначать в сроки 6–12 мес после перелома и операции при удлинении сроков консолидации чрезвертельных переломов и выявленном риске нестабильности металлоконструкции у пациентов с исходно нормальным уровнем паратгормона. Лечение, длительность которого не должна превышать 2 лет, необходимо проводить под контролем показателей маркеров костеобразования и резорбции и с сохранением приема препаратов базовой терапии [75, 76, 82].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень доказательности результатов научных исследований II).

Первичное обсуждение представленных рекомендаций проведено на заседании совета Экспертов 7 декабря 2016 г. Внесенные экспертами поправки по срокам назначения антирезорбтивной терапии учтены в предлагаемом варианте рекомендаций и выносятся для широкого обсуждения ортопедотравматологическим сообществом.

Если после прочтения указанных рекомендаций у вас возникли замечания, уточнения, пожелания, вы так же можете присылать их на адрес электронной почты rod06@inbox.ru.

Совет экспертов: Миронов С.П., Родионова С.С., Кочин А.Ю., Лазарев А.Ф., Ахтямов И.Ф., Окуренко А.А., Сергеев С.В., Афаунов А.А., Минасов Б.Ш., Самодай В.Ф., Гюльнарзова С.В., Солод Э.И., Торгашин А.Н., Шумский А.А.

ЛИТЕРАТУРА

1. Johnell O., Kanis J.A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos. Int.* 2006; 17 (12): 1726–33.
2. Singer A., Exuzides A., Spangler L. et al. Burden of illness for osteoporotic fractures compared with other serious diseases among postmenopausal women in the United States. *Mayo Clin. Proc.* 2015; 90 (1): 53–62.
3. Kanis J.A. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet.* 2002; 359 (9321): 1929–36.
4. Eiben G., Dey D.K., Rothenberg E. et al. Obesity in 70-year-old Swedes: secular changes over 30 years. *Int. J. Obes. (Lond).* 2005; 29 (7): 810–7.
5. Gullberg B., Johnell O., Kanis J.A. World-wide projections for hip fracture. *Osteoporos. Int.* 1997; 7 (5): 407–13.
6. Leslie W.D., Morin S.N. Osteoporosis epidemiology 2013: implications for diagnosis, risk assessment, and treatment. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2014; 26 (4): 440–6.

7. Ikeda K., Ogata E. Modulation of bone remodeling by active vitamin D: Its role in treatment of osteoporosis. *Mech. Ageing Dev.* 2000; 116 (2-3): 103-11.
8. Kim S.C., Kim M., Sanfèlix-Gimeno G. et al. Use of osteoporosis medications after hospitalization for hip fracture: a cross-national study. *Am. J. Med.* 2015; 128 (3): 519-26.
9. Solomon D.H., Johnston S.S., Boytsov N.N. et al. Osteoporosis medication use after hip fracture in U.S. patients between 2002 and 2011. *J. Bone Miner. Res.* 2014; 29 (9): 1929-37.
10. Scaglione M., Fabbri L., Di Rollo F. et al. The second hip fracture in osteoporotic patients: not only an orthopedic matter. *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* 2013; 10 (2): 124-8.
11. Kanis J.A., McCloskey E., Branco J. et al. Goal-directed treatment of osteoporosis in Europe. *Osteoporos. Int.* 2014; 25 (11): 2533-43.
12. Seeman E., Compston J., Adachi J. et al. Non-compliance: the Achilles' heel of anti-fracture efficacy. *Osteoporos. Int.* 2007; 18 (6): 711-9.
13. Kim S.C., Kim M.S., Sanfèlix-Gimeno G. et al. Use of osteoporosis medications after hospitalization for hip fracture: a crossnational study. *Am. J. Med.* 2015; 128 (5): 519-26.
14. Cranney A., Wells G., Willan A. et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. II. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women. *Endocr. Rev.* 2002; 23 (4): 508-16.
15. Wells G.A., Cranney A., Peterson J. et al. Alendronate for the primary and secondary prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; (1): CD001135.
16. Larsson S. Time to invest in a "fracture liaison nurse"! *Injury.* 2007; 38 (11): 1225-6.
17. Melton L.J. 3rd. Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. *J. Bone Miner. Res.* 2003; 18 (6): 1139-41.
18. Garnero P., Sornay-Rendu E., Claustrat B., Delmas P.D. Biochemical markers of bone turnover, endogenous hormones and the risk of fractures in postmenopausal women: the OFELY study. *J. Bone Miner. Res.* 2000; 15 (8): 1526-36.
19. Camacho P.M., Petak S.M., Binkley N. et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis - 2016. *Endocr. Pract.* 2016; 22 (Suppl 4): 1-42.
20. Borghi L., Schianchi T., Meschi T. et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346 (2): 77-84.
21. Родионова С.С., Хакимов У.Р. Безопасность долгосрочного использования альфакальцидола при первичных формах системного остеопороза у мужчин. *Клиническая геронтология.* 2016; 5-6 (22): 27-33.
22. Родионова С.С., Буземлишев Ю.В. Эффективность золотроновой кислоты у пациентов с системным остеопорозом и проблема «исцелителей» лечения. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* 2015; 4: 39-43.
23. Burch J., Rice S., Yang H. et al. Systematic review of the use of bone turnover markers for monitoring the response to osteoporosis treatment: the secondary prevention of fractures, and primary prevention of fractures in high-risk groups. *Health Technol. Assess.* 2014; 18 (11): 1-180.
24. Оглоблин Н.А., Спиричев В.Б., Батурич А.К. О потреблении населением России кальция с пищей. *Вопросы питания.* 2005; 5: 14-7.
25. Varenna M., Binelli L., Casari S. et al. Effects of dietary calcium intake on body weight and prevalence of osteoporosis in early postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 86 (3): 639-44.
26. Prince R.L., Devine A., Dhaliwal S.S. et al. Effects of calcium supplementation on clinical fracture and bone structure: results of a 5-year, double-blind, placebo-controlled trial in elderly women. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166 (8): 869-75.
27. Prentice R.L., Pettinger M.B., Jackson R.D. et al. Health risks and benefits from calcium and vitamin D supplementation: Women's Health Initiative clinical trial and cohort study. *Osteoporos. Int.* 2013; 24 (2): 567-80.
28. Tang B.M., Eshck G.D., Nowson C. et al. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet.* 2007; 370 (9588): 657-66.
29. Michaëlsson K., Melhus H., Warensjö Lemming E. et al. Long term calcium intake and rates of all cause and cardiovascular mortality: community based prospective longitudinal cohort study. *BMJ.* 2013; 346: f228.
30. Heaney R.P. Quantifying human calcium absorption using pharmacokinetic methods. *J. Nutr.* 2003; 133 (4): 1224-6.
31. Buchlin T., Jacquet A.F., Burckhardt P. Intestinal absorption of calcium gluconate and osseine-mineral complex: an evaluation by conventional analyses. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1986; 116 (50): 1780-3 (in French).
32. Fernandez-Pareja A., Hernández-Blanco E., Pérez-Maceda J.M. et al. Prevention of osteoporosis. Four year follow-up of a cohort of postmenopausal women treated with an ossein-hydroxyapatite compound. *Clin. Drug Investig.* 2007; 27 (4): 227-32.
33. Annefeld M., Camiezel R., Schacht E., Schicketanz K.H. The influence of ossein-hydroxyapatite compound (Ossopan) on the healing of a bone defect. *Curr. Med. Res. Opin.* 1986; 10 (4): 241-50.
34. Ciria-Recasens M., Blanch-Rubió J., Coll-Batet M. et al. Comparison of the effects of ossein-hydroapatite complex and calcium carbonate on bone metabolism in women with senile osteoporosis: a randomized, open-label, parallel-group, controlled, prospective study. *Clin. Drug Investig.* 2011; 31 (12): 817-24.
35. Castelo-Branco C., Ciria-Recasens M., Cancelo-Hidalgo M.J. et al. Efficacy of ossein-hydroxyapatite complex compared with calcium carbonate to prevent bone loss: a meta-analysis. *Menopause.* 2009; 16 (5): 984-91.
36. Wacker M., Holick M.F. Sunlight and Vitamin D: A global perspective for health. *Dermatoendocrinol.* 2013; 5 (1): 51-108.
37. Pisani P., Rennu M.D., Conversano F. et al. Fracture risk factors and impact. Major osteoporotic fragility fractures: Risk factor updates and societal impact. *World J. Orthop.* 2016; 7 (3): 171-81.
38. Bischoff-Ferrari H.A., Dawson-Hughes B., Baron J.A. et al. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 86 (6): 1780-90.
39. Nuti R., Bianchi G., Brandi M.L. et al. Superiority of alfacalcidol compared to vitamin D plus calcium in lumbar bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. *Rheumatol. Int.* 2006; 26 (5): 443-53.
40. Lau K.H., Baylink D.J. Treatment of 1,25(OH)2D3 (D-hormone) deficiency/resistance with D-hormone and analogs. *Osteologie.* 2001; 10: 28-39.
41. Rix M., Eskildsen P., Olggaard K. Effect of 18 months of treatment with alfacalcidol on bone in patients with mild to moderate chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004; 19 (4): 870-6.
42. Schacht E., Richey F., Reginster J.Y. The therapeutic effects of alfacalcidol on bone strength, muscle metabolism and prevention of falls and fractures. *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.* 2005; 5 (3): 273-84.

43. *Shiraishi A., Takeda S., Masaki T. et al.* Alfacalcidol inhibits bone resorption and stimulates formation in an ovariectomized rat model of osteoporosis: distinct actions from estrogen. *J. Bone Miner. Res.* 2000; 15 (4): 770-9.
44. *Sakhaee K., Maalouf N., Kumar R. et al.* Nephrolithiasis-associated bone disease: pathogenesis and treatment options. *Kidney Int.* 2011; 79 (4): 393-403.
45. *Шварц Г.Я.* Фармакотерапия остеопороза. М.: Медицинское информационное агентство; 2002.
46. *Looker A.C., Melton L.J. 3rd, Borrud L.G., Shepherd J.A.* Changes in femur neck bone density in US adults between 1988-1994 and 2005-2008: demographic patterns and possible determinants. *Osteoporos. Int.* 2012; 23 (2): 771-80.
47. *Leshie W.D., Lix L.M., Yogendran M.S. et al.* Temporal trends in obesity, osteoporosis treatment, bone mineral density, and fracture rates: a population-based historical cohort study. *J. Bone Miner. Res.* 2014; 29 (4): 952-9.
48. *Родионова С.С., Нурджин В.И., Морозов А.К. и др.* Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. П.П. Приорова. 2007; 2: 35-40.
49. *Grant A., Avenell A., Campbell M.K. et al.* Oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low-trauma fractures in elderly people (Randomised Evaluation of Calcium Or vitamin D, RECORD): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005; 365 (9471): 1621-8.
50. *Johnell O., Nilsson B., Obrant K., Sernbo I.* Age and sex patterns of hip fracture - changes in 30 years. *Acta Orthop. Scand.* 1984; 55: 290-2.
51. *Karlsson M., Hannam K., Higgins C.F.* A sequence-specific function for the N-terminal signal-like sequence of the TonB protein. *Mol. Microbiol.* 1993; 8 (2): 379-88.
52. *Nishioka T., Yagi S., Mitsuhashi T. et al.* Alendronate inhibits periprosthetic bone loss around uncemented femoral components. *J. Bone Miner. Metab.* 2007; 25 (3): 179-83.
53. *Hallan G., Lie S.A., Havelin L.I.* High wear rates and extensive osteolysis in 3 types of uncemented total hip arthroplasty: a review of the PCA, the Harris Galante and the Profile/Tri-Lock Plus arthroplasties with a minimum of 12 years median follow-up in 96 hips. *Acta Orthop.* 2006; 77 (4): 575-84.
54. *Arabmollah M., Rittmeister M., Hennigs T.* Alendronate prevents femoral periprosthetic bone loss following total hip arthroplasty: prospective randomized double-blind study. *J. Orthop. Res.* 2006; 24 (7): 1336-41.
55. *Lyles K.W., Colon-Emeric C.S., Magaziner J.S. et al.* Zoledronic acid in reducing clinical fracture and mortality after hip fracture. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357 (18): 1799-809.
56. *Cosman F., Cauley J., Eastell R. et al.* Reassessment of fracture risk in women after 3 years of treatment with zoledronic acid: when is it reasonable to discontinue treatment? *J. Clin. Endocrinol. Met.* 2014; 99 (12): 4546-54.
57. *Cosman F., Beur S.J., LeBoff M.S. et al.* Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 2014; 25 (10): 2359-81.
58. *Colon-Emeric C., Nordsletten L., Olson S. et al.* Association between timing of zoledronic acid infusion and hip fracture healing. *Osteoporos. Int.* 2011; 22 (8): 2329-36.
59. *Amanat N., McDonald M., Godfrey C. et al.* Optimal timing of a singledose of zoledronic acid to increase strength in rat fracture repair. *J. Bone Miner. Res.* 2007; 22 (6): 867-76.
60. *Egermann M., Goldhahn J., Schneider E.* Animal models for fracture treatment in osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 2005; 16 (Suppl 2): S129-38.
61. *Durie B.G., Katz M., Crowley J.* Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonates. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353 (1): 99-102.
62. *Gedmintas L., Solomon D.H., Kim S.C.* Bisphosphonates and risk of subtrochanteric, femoral shaft, and atypical femur fracture: a systematic review and meta-analysis. *J. Bone Miner. Res.* 2013; 28 (8): 1729-37.
63. *Dixon W.G., Solomon D.H.* Bisphosphonates and esophageal cancer - a pathway through the confusion. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2011; 7 (6): 369-72.
64. *Grbic J.T., Landesberg R., Lin S.Q. et al.* Incidence of osteonecrosis of the jaw in women with postmenopausal osteoporosis in the health outcomes and reduced incidence with zoledronic acid once yearly pivotal fracture trial. *J. Am. Dent. Assoc.* 2008; 139 (1): 32-40.
65. *Imaz I., Zegarra P., González-Enriquez J. et al.* Poor bisphosphonate adherence for treatment of osteoporosis increases fracture risk: systematic review and meta-analysis. *Osteoporos. Int.* 2010; 21 (11): 1943-51.
66. *Schulcher J., Aspenberg P.* Incidence of stress fractures of the femoral shaft in women treated with bisphosphonate. *Acta Orthop.* 2009; 8 (4): 413-5.
67. *Gerstenfeld L.C., Sacks D.J., Pelis M. et al.* Comparison of effects of the bisphosphonate alendronate versus the RANKL inhibitor denosumab on murine fracture healing. *J. Bone Miner Res.* 2009; 24 (2): 196-208.
68. *Cummings S.R., San Martin J., McClung M.R. et al.* FREEDOM Trial. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361 (8): 756-65.
69. *Kendler D., Roux C., Benhamou C.L. et al.* Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women transitioning from alendronate therapy. *J. Bone Miner. Res.* 2010; 25 (1): 72-81.
70. *Massart F., Brandi M.* Genetics of the bone response to bisphosphonate treatments. *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* 2009; 6 (1): 50-4.
71. *Miller P.D.* A review of the efficacy and safety of denosumab in postmenopausal women with osteoporosis. *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.* 2011; 3 (6): 271-82.
72. *Choi N.K., Solomon D.H., Tsacogianis T.N. et al.* Comparative safety and effectiveness of denosumab versus zoledronic acid in patients with osteoporosis: a cohort study. *J. Bone Miner. Res.* 2017; 32 (3): 611-7.
73. *Reid I.R.* Denosumab after 8 years. *Osteoporos. Int.* 2015; 26 (12): 2759-61.
74. *Gagnon C., Li V., Ebeling P.R.* Osteoporosis in men: its pathophysiology and the role of teriparatide in its treatment. *Clin. Interv. Aging.* 2008; 3 (4): 635-45.
75. *Bhandari M., Jin L., See K. et al.* Does teriparatide improve femoral neck fracture healing: results from a randomized placebo-controlled trial. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2016; 474 (5): 1234-44.
76. *Aspenberg P., Malouf J., Tarantino U.* effects of teriparatide compared with risedronate on recovery after peritrochanteric hip fracture results of a randomized, active-controlled, double-blind clinical trial at 26 weeks. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2016; 98 (22): 1868-78.
77. *Eriksen E.F., Keaveny T.M., Gallagher E.R., Krege J.H.* Literature review: The effects of teriparatide therapy at the hip in patients with osteoporosis. *Bone.* 2014; 67: 246-56.
78. *Keaveny T.M., McClung M.R., Wan X. et al.* Femoral strength in osteoporotic women treated with teriparatide or alendronate. *Bone.* 2012; 50 (1): 165-70.
79. *Oteo-Álvarez A., Matas J.A., Alonso-Farfo J.C.* Teriparatide (rh [1-34] PTH) improved osteointegration of a hemiarthroplasty with signs of aseptic loosening. *Orthopedics.* 2011; 34 (9): e574-7.

80. Huang T.W., Chuang P.Y., Lin S.J. et al. Teriparatide improves fracture healing and early functional recovery in treatment of osteoporotic intertrochanteric fractures. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95 (19): e3626.

81. Huang T.W., Yang T.Y., Huang K.C. et al. Effect of teriparatide on unstable pertrochanteric fractures. *Biomed Res Int*. 2015; (2015): 568390.

82. Ivaska K.K., Gerdhem P., Akesson K., Garnero P., Obrant K.J. Effect of fracture on bone turnover markers: a longitudinal study comparing marker levels before and after injury in 113 elderly women. *J. Bone Miner. Res.* 2007; 22 (8): 1155-64.

83. Mandema J.W., Zheng J., Libanati C., Perez Ruiz J.J. Time course of bone mineral density changes with denosumab compared with other drugs in postmenopausal osteoporosis: a dose-response-based meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99 (10): 3746-55.

REFERENCES

1. Johnell O., Kanis J.A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos. Int.* 2006; 17 (12): 1726-33.

2. Singer A., Exuzides A., Spangler L. et al. Burden of illness for osteoporotic fractures compared with other serious diseases among postmenopausal women in the United States. *Mayo Clin. Proc.* 2015; 90 (1): 53-62.

3. Kanis J.A. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet*. 2002; 359 (9321): 1929-36.

4. Eiben G., Dey D.K., Rothenberg E. et al. Obesity in 70-year-old Swedes: secular changes over 30 years. *Int. J. Obes. (Lond)*. 2005; 29 (7): 810-7.

5. Gullberg B., Johnell O., Kanis J.A. World-wide projections for hip fracture. *Osteoporos. Int.* 1997; 7 (5): 407-13.

6. Leslie W.D., Morin S.N. Osteoporosis epidemiology 2013: implications for diagnosis, risk assessment, and treatment. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2014; 26 (4): 440-6.

7. Ikeda K., Ogata E. Modulation of bone remodeling by active vitamin D: Its role in treatment of osteoporosis. *Mech. Ageing Dev.* 2000; 116 (2-3): 103-11.

8. Kim S.C., Kim M., Sanfeliix-Gimeno G. et al. Use of osteoporosis medications after hospitalization for hip fracture: a cross-national study. *Am. J. Med.* 2015; 128 (5): 519-26.

9. Solomon D.H., Johnston S.S., Boytsov N.N. et al. Osteoporosis medication use after hip fracture in U.S. patients between 2002 and 2011. *J. Bone Miner. Res.* 2014; 29 (9): 1929-37.

10. Scaglione M., Fabbri L., Di Rollo F. et al. The second hip fracture in osteoporotic patients: not only an orthopedic matter. *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* 2013; 10 (2): 124-8.

11. Kanis J.A., McCloskey E., Branco J. et al. Goal-directed treatment of osteoporosis in Europe. *Osteoporos. Int.* 2014; 25 (11): 2533-43.

12. Seeman E., Compston J., Adachi J. et al. Non-compliance: the Achilles' heel of anti-fracture efficacy. *Osteoporos. Int.* 2007; 18 (6): 711-9.

13. Kim S.C., Kim M.S., Sanfeliix-Gimeno G. et al. Use of osteoporosis medications after hospitalization for hip fracture: a crossnational study. *Am. J. Med.* 2015; 128 (5): 519-26.

14. Cranney A., Wells G., Willan A. et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. II. Meta-analysis of alendronate for the treatment of postmenopausal women. *Endocr. Rev.* 2002; 23 (4): 508-16.

15. Wells G.A., Cranney A., Peterson J. et al. Alendronate for the primary and secondary prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; (1): CD001155.

16. Larsson S. Time to invest in a "fracture liaison nurse"! *Injury*. 2007; 38 (11): 1225-6.

17. Melton L.J. 3rd. Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. *J. Bone Miner. Res.* 2003; 18 (6): 1139-41.

18. Garnero P., Sornay-Rendu E., Claustrat B., Delmas P.D. Biochemical markers of bone turnover, endogenous hormones and the risk of fractures in postmenopausal women: the OFELY study. *J. Bone Miner. Res.* 2000; 15 (3): 1526-36.

19. Camacho P.M., Petak S.M., Binkley N. et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis - 2016. *Endocr. Pract.* 2016; 22 (Suppl 4): 1-42.

20. Borghi L., Schiavichi T., Meschi T. et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346 (2): 77-84.

21. Rodionova S.A., Khakimov U.R. Secure long-term use of alfacalcidol in primary forms of systemic osteoporosis in men. *Clinical Gerontology*. 2016; 5-6 (22): 26-33 (in Russian).

22. Rodionova S.S., Buklemishev Yu.V. Efficacy of zoledronic acid in patients with systemic osteoporosis and problem of «non respondents» to the treatment. *Vestnik Travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov*. 2015; 4: 39-43 (in Russian).

23. Burch J., Rice S., Yang H. et al. Systematic review of the use of bone turnover markers for monitoring the response to osteoporosis treatment: the secondary prevention of fractures, and primary prevention of fractures in high-risk groups. *Health Technol. Assess.* 2014; 18 (11): 1-180.

24. Oglobin N.A., Spirichev V.B., Buturin A.K. On consumption of calcium with food in Russia. *Voprosy pitaniya*. 2005; 5: 14-7 (in Russian).

25. Varenna M., Binelli L., Casari S. et al. Effects of dietary calcium intake on body weight and prevalence of osteoporosis in early postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 86 (3): 639-44.

26. Prince R.L., Devine A., Dhaliwal S.S. et al. Effects of calcium supplementation on clinical fracture and bone structure: results of a 5-year, double-blind, placebo-controlled trial in elderly women. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166 (8): 869-75.

27. Prentice R.L., Pettinger M.B., Jackson R.D. et al. Health risks and benefits from calcium and vitamin D supplementation: Women's Health Initiative clinical trial and cohort study. *Osteoporos. Int.* 2013; 24 (2): 567-80.

28. Tang B.M., Eslick G.D., Nowson C. et al. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet*. 2007; 370 (9588): 657-66.

29. Michaëlsson K., Melhus H., Warensjö Lemming E. et al. Long term calcium intake and rates of all cause and cardiovascular mortality: community based prospective longitudinal cohort study. *BMJ*. 2013; 346: f228.

30. Heaney R.P. Quantifying human calcium absorption using pharmacokinetic methods. *J. Nutr.* 2003; 133 (4): 1224-6.

31. Buclin T., Jacquet A.F., Burekhardt P. Intestinal absorption of calcium gluconate and ossein-mineral complex: an evaluation by conventional analyses. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1986; 116 (50): 1780-3 (in French)

32. Fernandez-Pareja A., Hernandez-Blanco E., Pérez-Maceda J.M. et al. Prevention of osteoporosis. Four year follow-up of a cohort of postmenopausal women treated with an ossein-hydroxyapatite compound. *Clin. Drug Investig.* 2007; 27 (4): 227-32.

33. Anfeld M., Caviezel R., Schacht E., Schicketanz K.H. The influence of ossein-hydroxyapatite compound (Ossopan[®]) on the healing of a bone defect. *Curr. Med. Res. Opin.* 1986; 10 (4): 241-50.

34. Ciria-Recasens M., Blanch-Rubió J., Coll-Batet M. et al. Comparison of the effects of ossein-hydroapatite complex and calcium carbonate on bone metabolism in women with senile osteoporosis: a randomized, open-label, parallel-group, controlled, prospective study. *Clin. Drug Investig.* 2011; 31 (12): 817-24.
35. Castelo-Branco C., Ciria-Recasens M., Cancelo-Hidalgo M.J. et al. Efficacy of ossein-hydroxyapatite complex compared with calcium carbonate to prevent bone loss: a meta-analysis. *Menopause.* 2009; 16 (5): 984-91.
36. Wacker M., Holick M.F. Sunlight and Vitamin D: A global perspective for health. *Dermatoendocrinol.* 2013; 5 (1): 51-108.
37. Pisani P., Kenna M.D., Conversano F. et al. Fracture risk factors and impact. Major osteoporotic fragility fractures: Risk factor updates and societal impact. *World J. Orthop.* 2016; 7 (3): 171-81.
38. Bischoff-Ferrari H.A., Dawson-Hughes B., Baron J.A. et al. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 86 (6): 1780-90.
39. Nuti R., Bianchi G., Brandi M.L. et al. Superiority of alfacalcidol compared to vitamin D plus calcium in lumbar bone mineral density in postmenopausal osteoporosis. *Rheumatol. Int.* 2006; 26 (5): 445-53.
40. Lau K.H., Baylink D.J. Treatment of 1,25(OH)2D3 (D-hormone) deficiency/resistance with D-hormone and analogs. *Osteologie.* 2001; 10: 28-39.
41. Rix M., Eskildsen P., Olgaard K. Effect of 18 months of treatment with alfacalcidol on bone in patients with mild to moderate chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004; 19 (4): 870-6.
42. Schacht E., Richy F., Reginster J.Y. The therapeutic effects of alfacalcidol on bone strength, muscle metabolism and prevention of falls and fractures. *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.* 2005; 5 (3): 273-84.
43. Shiraishi A., Takeda S., Masaki T. et al. Alfacalcidol inhibits bone resorption and stimulates formation in an ovariectomized rat model of osteoporosis: distinct actions from estrogen. *J. Bone Miner. Res.* 2000; 15 (4): 770-9.
44. Sakhaee K., Maalouf N., Kumar R. et al. Nephrolithiasis-associated bone disease: pathogenesis and treatment options. *Kidney Int.* 2011; 79 (4): 393-403.
45. Shvarts G.Ya. Pharmacotherapy in osteoporosis. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2002 (in Russian).
46. Looker A.C., Melton L.J. 3rd, Borrud L.G., Shepherd J.A. Changes in femur neck bone density in US adults between 1988-1994 and 2005-2008: demographic patterns and possible determinants. *Osteoporos. Int.* 2012; 23 (2): 771-80.
47. Leslie W.D., Lix L.M., Yogendran M.S. et al. Temporal trends in obesity, osteoporosis treatment, bone mineral density, and fracture rates: a population-based historical cohort study. *J. Bone Miner. Res.* 2014; 29 (4): 952-9.
48. Rodionova S.S., Nuzhdin V.I., Morozov A.K., et al. Osteoporosis as risk factor of aseptic instability in hip joint replacement. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov.* 2007; 2: 35-40 (in Russian).
49. Grant A., Avenell A., Campbell M.K. et al. Oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low-trauma fractures in elderly people (Randomised Evaluation of Calcium Or vitamin D, RECORD): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005; 365 (9471): 1621-8.
50. Johnell O., Nilsson B., Obrant K., Sernbo I. Age and sex patterns of hip fracture - changes in 30 years. *Acta Orthop. Scand.* 1984; 55: 290-2.
51. Karlsson M., Hannavy K., Higgins C.F. A sequence-specific function for the N-terminal signal-like sequence of the TonB protein. *Mol. Microbiol.* 1993; 8 (2): 379-88.
52. Nishioka T., Yagi S., Mitsuhashi T. et al. Alendronate inhibits periprosthetic bone loss around uncemented femoral components. *J. Bone Miner. Metab.* 2007; 25 (3): 179-83.
53. Hallan G., Lie S.A., Havelin L.I. High wear rates and extensive osteolysis in 3 types of uncemented total hip arthroplasty: a review of the PCA, the Harris Galante and the Profile/Tri-Lock Plus arthroplasties with a minimum of 12 years median follow-up in 96 hips. *Acta Orthop.* 2006; 77 (4): 375-84.
54. Arabmotlagh M., Rittmeister M., Hennigs T. Alendronate prevents femoral periprosthetic bone loss following total hip arthroplasty: prospective randomized double-blind study. *J. Orthop. Res.* 2006; 24 (7): 1336-41.
55. Lyles K.W., Colon-Emeric C.S., Magaziner J.S. et al. Zoledronic acid reducing clinical fracture and mortality after hip fracture. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357 (18): 1799-809.
56. Cosman F., Cauley J., Eastell R. et al. Reassessment of fracture risk in women after 3 years of treatment with zoledronic acid: when is it reasonable to discontinue treatment? *J. Clin. Endocrinol. Met.* 2014; 99 (12): 4546-54.
57. Cosman F., Beur S.J., LeBoff M.S. et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 2014; 25 (10): 2359-81.
58. Colon-Emeric C., Nordstletten L., Olson S. et al. Association between timing of zoledronic acid infusion and hip fracture healing. *Osteoporos. Int.* 2011; 22 (8): 2329-36.
59. Amanat N., McDonald M., Godfrey C. et al. Optimal timing of a single dose of zoledronic acid to increase strength in rat fracture repair. *J. Bone Miner. Res.* 2007; 22 (6): 867-76.
60. Egermann M., Goldhahn J., Schneider E. Animal models for fracture treatment in osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 2005; 16 (Suppl 2): S129-38.
61. Durie B.G., Katz M., Crowley J. Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonates. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353 (1): 99-102.
62. Gedmintas L., Solomon D.H., Kim S.C. Bisphosphonates and risk of subtrochanteric, femoral shaft, and atypical femur fracture: a systematic review and meta-analysis. *J. Bone Miner. Res.* 2013; 28 (8): 1729-37.
63. Dixon W.G., Solomon D.H. Bisphosphonates and esophageal cancer - a pathway through the confusion. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2011; 7 (6): 369-72.
64. Grbic J.T., Landesberg R., Lin S.Q. et al. Incidence of osteonecrosis of the jaw in women with postmenopausal osteoporosis in the health outcomes and reduced incidence with zoledronic acid once yearly pivotal fracture trial. *J. Am. Dent. Assoc.* 2008; 139 (1): 32-40.
65. Imaz I., Zegarra P., González-Enriquez J. et al. Poor bisphosphonate adherence for treatment of osteoporosis increases fracture risk: systematic review and meta-analysis. *Osteoporos. Int.* 2010; 21 (11): 1943-51.
66. Schilcher J., Aspenberg P. Incidence of stress fractures of the femoral shaft in women treated with bisphosphonate. *Acta Orthop.* 2009; 8 (4): 413-5.
67. Gerstenfeld L.C., Sacks D.J., Pelis M. et al. Comparison of effects of the bisphosphonate alendronate versus the RANKL inhibitor denosumab on murine fracture healing. *J. Bone Miner. Res.* 2009; 24 (2): 196-208.
68. Cummings S.R., San Martin J., McClung M.R. et al. FREEDOM Trial. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361 (8): 756-65.
69. Kendler D., Roux C., Benhamou C.L. et al. Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women transitioning from alendronate therapy. *J. Bone Miner. Res.* 2010; 25 (1): 72-81.
70. Massart F., Brandi M. Genetics of the bone response to bisphosphonate treatments. *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* 2009; 6 (1): 50-4.

71. Miller P.D. A review of the efficacy and safety of denosumab in postmenopausal women with osteoporosis. *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.* 2011; 3 (6): 271-82.
72. Choi N.K., Solomon D.H., Tsacogianis T.N. et al. Comparative safety and effectiveness of denosumab versus zoledronic acid in patients with osteoporosis: a cohort study. *J. Bone Miner. Res.* 2017; 32 (3): 611-7.
73. Reid I.R. Denosumab after 8 years. *Osteoporos. Int.* 2015; 26 (12): 2759-61.
74. Gagnon C., Li V., Ebeling P.R. Osteoporosis in men: its pathophysiology and the role of teriparatide in its treatment. *Clin. Interv. Aging.* 2008; 3 (4): 635-45.
75. Bhandari M., Jin L., See K. et al. Does teriparatide improve femoral neck fracture healing: results from a randomized placebo-controlled trial. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2016; 474 (5): 1234-44.
76. Aspenberg P., Malouf J., Tarantino U. effects of teriparatide compared with risedronate on recovery after peritrochanteric hip fracture results of a randomized, active-controlled, double-blind clinical trial at 26 weeks. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2016; 98 (22): 1868-78.
77. Eriksen E.F., Keaveny T.M., Gallagher E.R., Krege J.H. Literature review: The effects of teriparatide therapy at the hip in patients with osteoporosis. *Bone.* 2014; 67: 246-56.
78. Keaveny T.M., McClung M.R., Wan X. et al. Femoral strength in osteoporotic women treated with teriparatide or alendronate. *Bone.* 2012; 50 (1): 165-70.
79. Oteo-Alvaro A., Matas J.A., Alonso-Farito J.C. Teriparatide (rh [1-34] PTH) improved osteointegration of a hemiarthroplasty with signs of aseptic loosening. *Orthopedics.* 2011; 34 (9): e574-7.
80. Huang T.W., Chuang P.Y., Lin S.J. et al. Teriparatide improves fracture healing and early functional recovery in treatment of osteoporotic intertrochanteric fractures. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95 (19): e3626.
81. Huang T.W., Yang T.Y., Huang K.C. et al. Effect of teriparatide on unstable pertrochanteric fractures. *Biomed. Res. Int.* 2015; (2015): 568390.
82. Ivaska K.K., Gerdhem P., Akesson K., Garnero P., Obrant K.J. Effect of fracture on bone turnover markers: a longitudinal study comparing marker levels before and after injury in 113 elderly women. *J. Bone Miner. Res.* 2007; 22 (8): 1155-64.
83. Mundema J.W., Zheng J., Ibbanati C., Perez Ruiz J.J. Time course of bone mineral density changes with denosumab compared with other drugs in postmenopausal osteoporosis: a dose-response-based meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99 (10): 3746-55.

Сведения об авторах: Миронов С.П. — академик РАН, доктор мед. наук, профессор, директор ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Родионова С.С. — доктор мед. наук, профессор, рук. Центра остеопороза ЦИТО им. Н.Н. Приорова; Торгашин А.И. — канд. мед. наук, научный сотрудник Центра остеопороза ЦИТО им. Н.Н. Приорова.
Для контактов: Родионова Светлана Семеновна. 127299. Москва, ул. Приорова, д. 10, Центр остеопороза. E-mail: rod06@inbox.ru.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статей в редакцию просим обращать особое внимание на правильность представления материала.

Все термины и определения должны быть научно достоверны, их написание (как русское, так и латинское) должно соответствовать «Энциклопедическому словарю медицинских терминов» (в 3-х томах, под ред. акад. Б.В. Петровского).

Лекарственные препараты должны быть приведены только в международных непатентованных названиях, которые употребляются первыми, затем в случае необходимости приводятся несколько торговых названий препаратов, зарегистрированных в России (в соответствии с информационно-поисковой системой «Клифар-Госреестр» [Государственный реестр лекарственных средств]).

Желательно, чтобы написание ферментов соответствовало стандарту Enzyme Classification, названия наследуемых или семейных заболеваний — международной классификации наследуемых состояний у человека (Mendelian Inheritance in Men [<http://ncbi.nlm.nih.gov/Omim>]).

Названия микроорганизмов должны быть выверены в соответствии с «Энциклопедическим словарем медицинских терминов» (в 3 томах, под ред. акад. Б.В. Петровского) или по изданию «Медицинская микробиология» (под ред. В.И. Покровского).

Написание Ф.И.О. авторов, упоминаемых в тексте, должно соответствовать списку литературы.

Помимо общепринятых сокращений единиц измерения, физических, химических и математических величин и терминов (например, ДНК), допускаются аббревиатуры словосочетаний, часто повторяющихся в тексте. Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Не допускаются сокращения простых слов, даже если они часто повторяются.

Дозы лекарственных средств, единицы измерения и другие численные величины должны быть указаны в системе СИ.

© Коллектив авторов, 2017

К ВОПРОСУ О ПОДГОТОВКЕ ИЛЛЮСТРАЦИЙ В ПУБЛИКАЦИЯХ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

П.А. Иванов, А.В. Неведров, В.О. Каленский, В.Б. Бондарев, Н.Н. Заднепровский

ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
Департамента здравоохранения города Москвы», Москва РФ

Подготовке качественных иллюстраций для научных публикаций в травматологии и ортопедии уделяется недостаточное внимание. Проведенный анализ качества 1221 фотографии в трех профильных журналах показал, что большинство изображений пациентов сделаны на плохом фоне, в кадре имеются посторонние предметы, фотографии выполнены с ракурса, с которого невозможно достоверно судить о восстановлении функции. Публикуемые результаты рентгенологических исследований и интраоперационные фотографии также не лишены недостатков. По результатам проведенной работы были предложены рекомендации, следование которым может существенно повысить качество представляемого иллюстративного материала и его информативность.

Ключевые слова: иллюстрации, оценка качества, рекомендации, травматология и ортопедия.

On Preparation of Illustrations for Scientific Publications on Traumatology and Orthopaedics

P.A. Ivanov, A.V. Nevedrov, V.O. Kalenskiy, V.B. Bondarev, N.N. Zadneprovskiy

N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medical Care, Moscow, Russia

Inadequate attention is paid to the preparation of quality illustrations for scientific publications on traumatology and orthopaedics. Review of the quality of 1221 pictures in three typical journals shows that the majority of patients' photographs are made against the bad background, with presence of foreign objects, and the photos are made from the angle that does not allow making a reliable picture of function restoration. X-ray examination results and intraoperative photographs are not without disadvantages. Recommendations that can considerably improve the quality of the presenting illustrations and its informational content are given.

Key words: illustrations, assessment of quality, recommendations, traumatology and orthopaedics.

Введение. Современную медицинскую науку невозможно представить без публичного представления профессиональному сообществу и широкой общественности результатов работы медицинских специалистов, достижений, нерешенных вопросов. Этой цели служат различные публикации: статьи, диссертации, презентации, постеры, монографии, профессиональные и общие интернет-ресурсы, доклады на научно-практических конференциях, рекламные материалы. Для максимально полного доведения идей автора до читателя или слушателя необходимо использование качественно подготовленных материалов. Текстовая составляющая рукописи или устная часть выступления готовится в соответствии с четкими и общепринятыми правилами правописания, рубрикации, логического построения, технических требований к тексту, требованиями регламента. В отношении иллюстративной составляющей ситуация иная — до настоящего времени нет общепринятых стандартов создания изображений для публикации.

В областях медицины, где визуальный результат является главным показателем качества лечения пациента, таких как пластическая и реконструктивная хирургия, дерматология, оф-

тальмология, предприняты попытки разработки рекомендаций по подготовке иллюстраций, хотя внедрения и повсеместного использования, особенно в отечественных изданиях, они не получили [1–3]. Примечательно, что практически во все предложенные рекомендации включены положения о том, что съемка пациента должна проводиться в определенных позициях, при определенном освещении и на определенном расстоянии [4]. В процессе поиска в базе данных Medline по ключевым словам «orthopaedic», «orthopedic», «medical» и «photography» нами было найдено всего несколько публикаций на эту тему. Поиски русскоязычных стандартов успехом не увенчались, что указывает на существенный дефицит информации в этой области.

В травматологии и ортопедии, кроме представления внешнего вида сегмента или всего тела пациента, иллюстрации несут важную задачу демонстрации функции конечности до и после проведенного лечения, результатов инструментальных исследований, примененных технологий, инструментов и имплантатов, особенностей хирургического вмешательства и т.п. Качественные изображения в публикациях травматолого-ортопедической

направленности сегодня являются обязательным элементом, так как без них трудно получить полное представление о предмете изложения. Благодаря развитию цифровых технологий и технической простоте получения фотографий, этот метод сохранения изображений широко распространился и стал доступен каждому. Однако простота и доступность технологии подготовки изображений, к сожалению, не привели к повышению качества представления иллюстративного материала. Наоборот, довольно часто в серьезных научных публикациях отмечается небрежность в подаче визуальной информации, нередко иллюстрации не отличаются информативностью и эстетичностью.

Нельзя не сказать и о деонтологическом аспекте данного вопроса. Аккуратная и эстетичная фотография пациента, представленная для широкой аудитории, является свидетельством проявленной тщательности в проведенном лечении и уважительного отношения к больному со стороны врача или исследователя. Это способствует повышению уровня взаимного уважения и доверия медицинских работников и пациентов (следует признать, что в данном вопросе в настоящее время ситуация не совсем благополучная).

Усиливающийся в последние годы правовой и общественный контроль за медицинской деятельностью не оставляет без внимания такой важный аспект, как «врачебная тайна». Вероятность идентификации пациента на иллюстрации должна быть сведена к минимуму, так как эта информация составляет врачебную тайну в соответствии с частями 1, 2 статьи 13 Федерального закона № 323-ФЗ от 21 ноября 2011 г. (редакция от 26 апреля 2016 г.).

Цель работы: разработать рекомендации по подготовке качественных, информативных и эсте-

тичных иллюстраций травматолого-ортопедического профиля.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На первом этапе проведена оценка качества иллюстративного материала в трех ведущих отечественных научно-практических журналах травматолого-ортопедического профиля. Всего проанализирована 1221 иллюстрация. Были исключены иллюстрации экспериментальных исследований, фотографии имплантатов и рисунки, изображения внутрисуставных структур, визуализируемых в ходе артроскопии, цитограммы, изображения УЗИ. По назначению фотографии были разделены на иллюстрации внешнего вида сегмента (315 штук), иллюстрации амплитуды движений в суставах (196), интраоперационные фотографии (149), результаты рентгенологических исследований, КТ и МРТ (561).

Иллюстрации вида и функции сегмента были оценены по степени информативности, качеству фона и достаточности освещения. При этом использовалась трехступенчатая система оценки (хорошо, нормально, плохо). При изучении качества фона также введена оценка «очень плохо», когда на заднем плане фотографии присутствовали люди, посторонние предметы, мебель и пр. Фото вида сегмента дополнительно оценивались по наличию или отсутствию одежды и украшений на фотографируемой части тела. Также оценивали наличие в кадре всей конечности дистальнее зоны повреждения и одного сустава проксимальнее зоны повреждения или области заболевания. Этот параметр оценивали как присутствие всей конечности в кадре.

При изучении фона оценку «хорошо» присваивали при наличии однородного контрастного фона, например голубого цвета. Качество фона считали «нормальным» в случае однородного неконтрастного фона (например, белого или желтого цвета). Если фон был неоднородным (например, коричневый пол и желтая стена), то его оценивали как «плохой». Оценку качества фона как «очень плохо» присваивали, когда на фотографии пациента не было фона и пациент был сфотографирован в палате или коридоре.

«Хорошим» считали равномерное освещение по всей фотографии, при этом были видны детали и отсутствовали грубые тени. Оценку освещения «нормально» присваивали иллюстрациям с хорошим освещением деталей, но при наличии теней от пациента. Освещение считали «плохим» при плохой видимости деталей из-за недостатка освещенности.

Фотографии, иллюстрирующие амплитуду движений в суставах, дополнительно оценивали по положению пациента в кадре (фас, профиль). Оптимальным считали положение, когда направление объектива фотоаппарата было параллельным оси вращения представляемого сустава (рис. 1). Именно в таком ракурсе можно объективно судить об истинном объеме движений в суставах. Например,



Рис. 1. Оптимальная позиция фотографирующего и пациента при фотосъемке, при которой полученная фотография позволяет наиболее достоверно судить об амплитуде движений в локтевом суставе.

при демонстрации функции локтевого сустава степень подвижности можно оценить только при положении камеры сбоку от пациента.

Критериями оценки интраоперационных фотографий была степень визуальной проработки деталей, чистота операционного поля, качество освещения. Оценку «хорошо» присваивали при четкой визуализации анатомических структур и хирургических инструментов, адекватном равномерном освещении, наличии на фотографии чистого операционного белья вокруг оперируемой области. Оценку «плохо» выставляли при наличии пятен крови и антисептиков, при темном операционном поле или, наоборот, наличии бликов от фотовспышки, которые являлись причиной недостаточной видимости деталей. Также учитывали наличие больших посторонних предметов в кадре, мешающих обзору.

Качество результатов рентгенологических исследований оценивали как «хорошее» при достаточной видимости костных трабекул и соблюдении проекций. Оценку качества рентгенограмм как «нормально» присваивали при хорошей видимости как костных отломков, так и имплантатов и соблюдении проекций. «Плохими» считали слишком яркие или слишком темные рентгенограммы, рентгенограммы, на которых не видно четких границ кости и фиксаторов; рентгенограммы, выполненные в некорректных проекциях. Также оценивали наличие рентгенограмм в двух проекциях и наличие снимков КТ и МРТ при внутрисуставных переломах. Оценивали наличие последовательных серий рентгенограмм как до, так и после лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное изучение иллюстративной части публикаций выявило ряд частых проблем, ухудшающих качество демонстрации клинических наблюдений.

Большое внимание было уделено оценке качества фона, на котором был сфотографирован пациент. На фотографиях вида сегмента и объема движений фоном часто являлась неоднородная по цвету стена палаты или перевязочной. На интраоперационных снимках фон был часто загрязнен кровью и антисептиками. Более 40% иллюстраций получили оценку фона «плохо» и «очень плохо», в 7,4% случаев изображения по данному критерию были оценены нами на «хорошо», в 49,8% — на «нормально». Кроме того, на большинстве (72,9%) иллюстраций в кадре присутствовали посторонние предметы (костыли, которыми пациент не пользовался, ручки дверей, стулья, фрагменты батарей центрального отопления, посуда и продукты питания, и пр.). Степень освещенности объекта съемки далеко не всегда была достаточной. В 53,3% случаев пациент был освещен хорошо, что обеспечивало хорошую различимость деталей на фотографии, в 33,2% случаев данный параметр был оценен на «нормально», в 13,5% иллюстраций плохая освещенность не позволяла увидеть на изображении необходимые подробности.

На фотографиях вида конечности примерно в четверти случаев (22,5%) присутствовали украшения и одежда, мешающие визуализации важных участков конечностей пациента.

На большей части (60,7%) изображений, призванных показать объем движений в суставах пациента, не всегда можно было получить подтверждение хорошей амплитуды движений. Это было связано с тем, что во время фотографирования направление объектива фотоаппарата не было параллельным оси представляемого для оценки сустава. Например, пациент, сидящий на корточках, или пациент сгибающий руку в локтевом суставе, были сфотографированы спереди. В большинстве случаев фотографии движений в суставах в крайних позициях были не парными. Так, например, имелась лишь фотография конечности в положении полного сгибания в коленном суставе, тогда как фото в положении полного разгибания не было.

В 52,2% иллюстраций вида конечности, функции суставов и рентгенограмм отмечено не полное включение сегмента в кадр. Например, на фотографиях предплечья отсутствовала кисть, или на рентгенограммах не были включены смежные суставы.

Большое внимание было уделено оценке качества рентгенограмм. В 48,7% случаев качество рентгенограмм было признано хорошим, а в 35,1 и 16,2% случаев выставлена оценка «нормально» и «плохо» соответственно. Так, только в 34,4% наблюдений рентгенограммы сегментов были представлены в двух проекциях. В остальных случаях авторы работ ограничивались рентгеновскими снимками в одной проекции. Лишь 35,8% рентгенограмм захватывали поврежденную кость на всем протяжении. Нередко для подтверждения тяжелого характера повреждений авторы дополняли результаты обследования пациента данными КТ или МРТ в начале лечения. Однако в 23,5% случаев аналогичные данные, подтверждающие результат проведенного лечения (операции), представлены не были. Довольно часто (21,1%) в работы, посвященные лечению внутрисуставных повреждений, вообще не были включены результаты выполненных КТ или МРТ.

Руководствуясь данными, полученными в ходе анализа качества иллюстраций, представленных в российских журналах по травматологии и ортопедии, мы попытались разработать рекомендации по подготовке иллюстраций, используемых в научных работах в данной области медицины.

Для выполнения фотографий внешнего вида пациентов в одном из помещений отделения было оборудовано специальное место (рис. 2). На одной из стен комнаты была смонтирована рулонная штора шириной 3 м и длиной 4,5 м. Штора была однородного темно-голубого цвета. Избыточная длина рулонной шторы позволяла опускать ее на пол и загибать, что создавало равномерный фон фотографии в том случае, если фотография была выполнена в полный рост. Необходимости в установке дополнительных источников света над фоном не было,



Рис. 2. Общий вид места для проведения съемки пациентов.

так как электрическое освещение данного помещения производилось множеством потолочных ламп, равномерно распределенных по всему потолку. Это исключало появление выраженных теней вокруг пациента на фотографии.

После фотографирования пациентов в различных ракурсах коллегиально были отобраны самые удачные фотографии, которые позволили сформулировать следующие рекомендации.

Фотографии должны быть выполнены на однородном контрастном фоне (например, темно-голубой или серый) при равномерном освещении. В кадре не должно быть посторонних предметов. При подготовке иллюстраций к публикации необходимо провести «размытие» лица пациента или закрыть его прямоугольником. В зависимости от задачи, которую выполняет иллюстрация, следует разделять иллюстрации внешнего вида конечности и фотографии, показывающие амплитуду движений в суставах конечности.

На фото внешнего вида конечности не должно быть никаких посторонних предметов (рис. 3). Необходимо, чтобы в кадре была вся конечность дистальнее зоны повреждения и 1 сустав прокси-

мальное зоны повреждения. В случае подготовки иллюстрации вида всей нижней конечности пациент должен быть только в нижнем белье, в положении стоя. При этом для сравнения в кадре должна присутствовать вторая конечность. Сегмент должен быть расположен по длинной оси снимка.

При выполнении фотографии, показывающей амплитуду движений, объектив фотоаппарата должен быть направлен параллельно оси вращения восстановленного или наиболее заинтересованного при повреждении сустава. При демонстрации функции верхней конечности необходимо, чтобы в кадре была вся верхняя половина тела пациента, за исключением случаев представления функции суставов пальцев кисти. При демонстрации амплитуды движений в суставах нижней конечности необходимо, чтобы пациент в кадре был представлен в полный рост, за исключением иллюстраций, показывающих функцию голеностопного сустава. Желательно, чтобы пациент был в обтягивающей монотонной одежде нейтрального цвета или в нижнем белье. При презентации функции конечности фото следует делать в крайних точках амплитуды движения сустава, например при полном сгибании и разгибании коленного сустава. Рекомендованные положения пациента и камеры при представлении функции различных суставов суммированы в таблице.

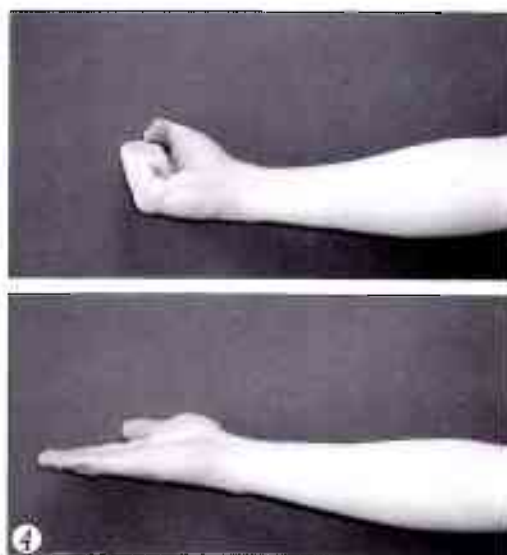
Положение «сидя на корточках» является иллюстрацией восстановления функции всех суставов нижней конечности. При этом важно отметить, что большая часть пациентов не могут принять эту позу из-за ограничения движения в смежных суставах. Фотография пациента стоя на восстановленной нижней конечности демонстрирует ее полную опороспособность (рис. 12).

Публикуемые интраоперационные фотографии должны быть с чистым операционным бельем и чистыми кожными покровами. Важными условиями являются хорошее освещение операционного поля и отсутствие посторонних предметов, мешающих обзору (рис. 13). В процессе съемки следует избегать использования фотовспышки, так как зачастую это приводит к появлению бликов вследствие присутствия в ране биологических жидкостей. Желательно присутствие на периферии изображения ориентиров, помогающих определить границы оперируемого сегмента и его положение, или пометок с пояснениями.

На рентгенограммах, которые следует представлять в двух проекциях, до и после лечения, должны быть четко видны кост-

Рис. 3. Иллюстрация внешнего вида левой голени пациентки.

Рис. 4. Иллюстрация амплитуды движений пальцев кисти.



Рекомендованные положения пациента и камеры при представлении функции суставов верхней и нижней конечностей

Область представления	Положение пациента	Положение камеры	Позиция съемки 1	Позиция съемки 2
Суставы пальцев (рис. 4)	Стоя боком поврежденной стороной к экрану, кисть приложена лучевым краем к экрану	Сбоку от пациента со стороны локтевого края кисти	Полное возможное сгибание пальцев	Полное разгибание пальцев
Лучезапястный сустав (рис. 5)	Стоя спиной к фону, верхние конечности согнуты в локтевых суставах	Лицом к пациенту	Полное сгибание в обоих лучезапястных суставах, кисти сомкнуты тыльными сторонами	Полное разгибание в обоих лучезапястных суставах, кисти сомкнуты ладонными сторонами
Дистальный и проксимальный лучелоктевые суставы (рис. 6)	Стоя спиной к фону, обе верхние конечности согнуты в локтевых суставах, прижаты к туловищу, первые пальцы отведены	Лицом к пациенту	Полная пронация кисти	Полная супинация кисти
Локтевой сустав (рис. 7)	Стоя боком неповрежденной стороной к фону, неповрежденная конечность расположена вдоль тела	Сбоку с поврежденной стороны от пациента	Сгибание в плечевом суставе 90°, наружная ротация плеча, полное сгибание в локтевом суставе	Сгибание в плечевом суставе 90°, наружная ротация плеча, полное разгибание в локтевом суставе
Плечевой сустав (рис. 8)	Стоя спиной к фону	Лицом к пациенту	Полное отведение рук до 180°, руки подняты над головой	Приведение в плечевых суставах («руки по швам»)
Голеностопный сустав (рис. 9)	Сидя на стуле боком поврежденной стороны к фону. Поврежденная нижняя конечность разогнута в коленном суставе, неповрежденная — согнута в коленном суставе и несколько отведена в тазобедренном суставе	Сбоку от пациента с неповрежденной стороны	Полное сгибание в голеностопном суставе	Полное разгибание в голеностопном суставе
Коленный сустав (рис. 10)	Стоя боком неповрежденной стороной к экрану*	Сбоку от пациента с неповрежденной стороны	Полное сгибание в коленном суставе, сгибание до 90° в тазобедренном суставе	Полное разгибание в коленном суставе, разгибание в тазобедренном суставе
Тазобедренный сустав (рис. 11)	Стоя боком неповрежденной стороной к экрану*	Сбоку от пациента с неповрежденной стороны	Полное сгибание в тазобедренном и коленном суставах	Полное разгибание в тазобедренном и коленном суставах

Примечание. *Если пациент не может стоять на одной ноге, то иллюстрации объема движений коленного и тазобедренного сустава могут быть выполнены в положении лежа на спине.

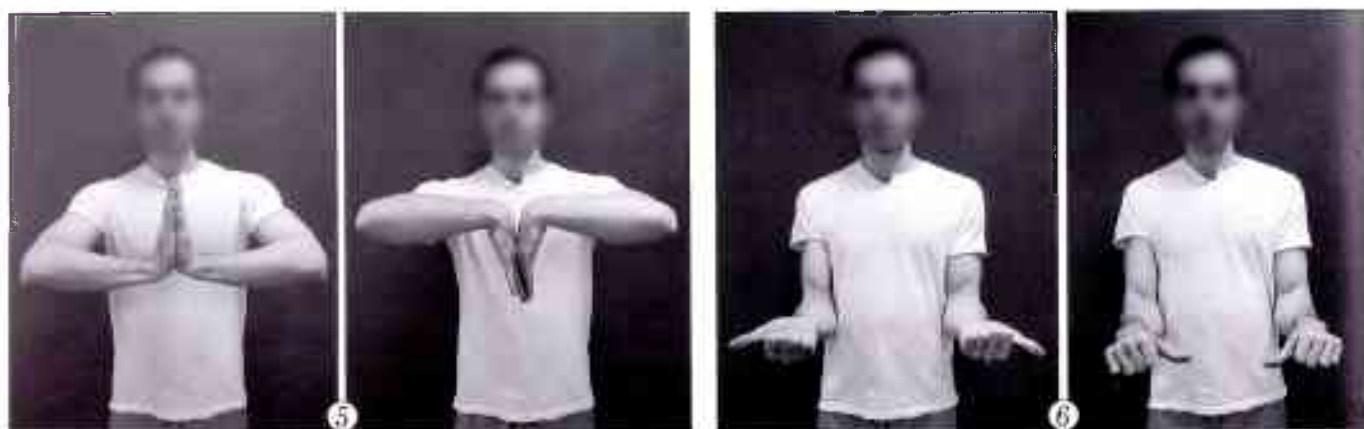


Рис. 5. Иллюстрация амплитуды движений в лучезапястном суставе.

Рис. 6. Иллюстрация амплитуды движений в лучелоктевых суставах.

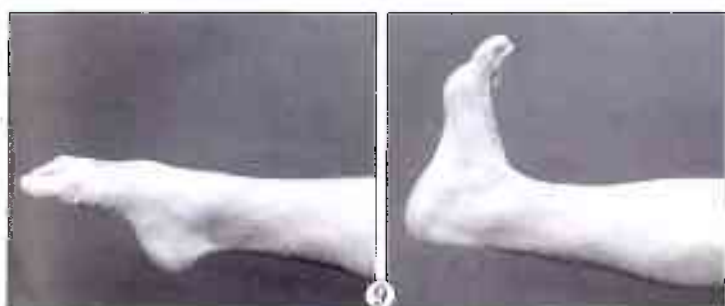
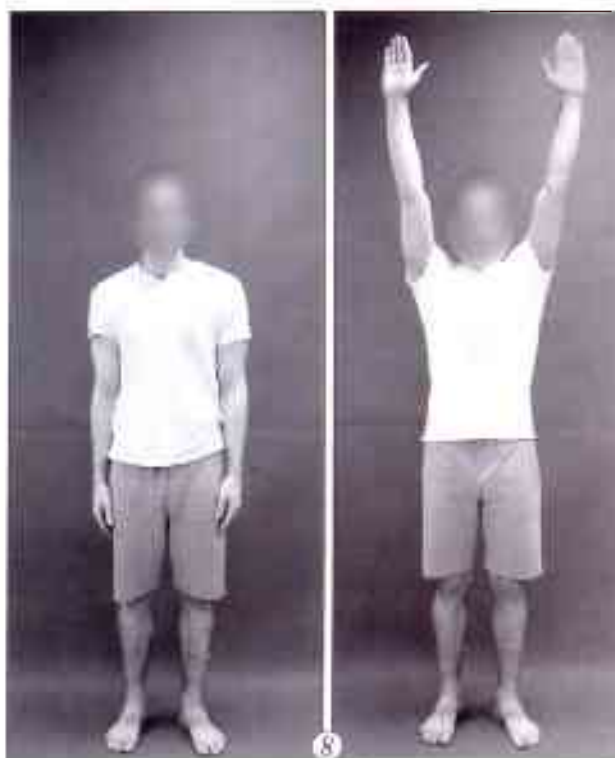
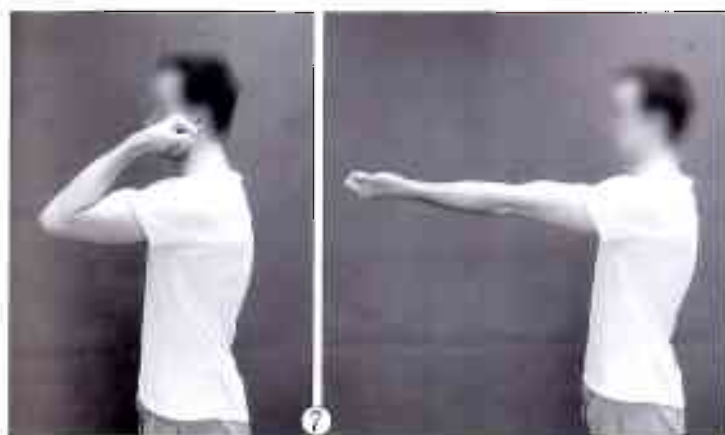


Рис. 7. Иллюстрация амплитуды движений в локтевом суставе.

Рис. 8. Иллюстрация амплитуды движений в плечевом суставе.

Рис. 9. Иллюстрация амплитуды движений в голеностопном суставе.

Рис. 10. Иллюстрация амплитуды движений в коленном суставе.

Рис. 11. Иллюстрация амплитуды движений в тазобедренном суставе.

Рис. 12. Положение пациента «на корточках» и стоя на одной ноге.

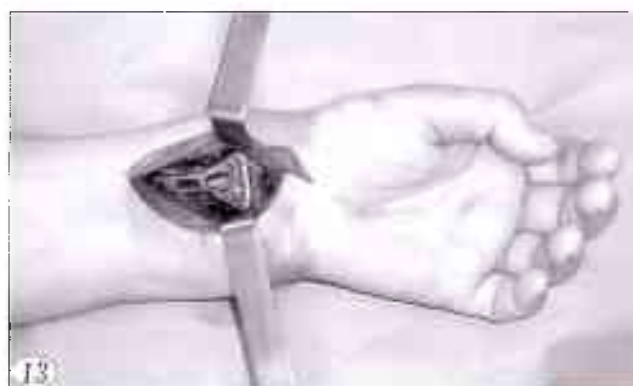
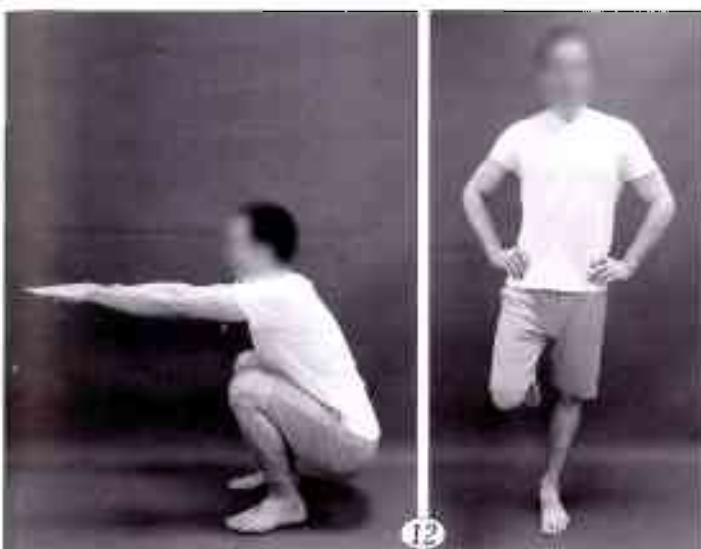


Рис. 13. Пример интраоперационной фотографии области лучезапястного сустава пациента.

Рис. 14. Пример качественно подготовленных к публикации рентгенограмм.



ные трабекулы, отломки и рентгенпозитивные имплантаты (рис. 14). При переломах диафизов длинных костей конечностей необходимо, чтобы снимки были выполнены с захватом суставов проксимальнее и дистальнее области повреждения. Если рентгенограммы демонстрируют повреждения или заболевания суставов, то эти области должны быть представлены в крупном масштабе, чтобы была возможность оценить точность восстановления суставных поверхностей, наличие остеофитов и внутрисуставных тел. Качество публикуемых результатов рентгенологических исследований может быть улучшено путем коррекции контрастности и освещенности в графическом редакторе. В случае презентации результатов лечения внутрисуставных повреждений необходимо представлять данные КТ или МРТ.

ОБСУЖДЕНИЕ

При поиске информации в периодических изданиях и монографиях мы отметили очень малое количество источников, посвященных проблеме визуальной демонстрации результатов лечения в травматологии и ортопедии. Так, М. Uzun и соавт. [5] отмечают, что половина иллюстраций по данному профилю не соответствует стандартам, разработанным для пластической хирургии. Между тем авторы не предлагают полных рекомендаций для травматологии и ортопедии, в том числе не отмечают важность фото, иллюстрирующих функциональный результат, и не дают рекомендаций по их выполнению. А. Rosen и соавт. [6] предлагают технологию фотографирования и видеосъемки для документации результатов лечения в травматологии и ортопедии, однако не приводят стандартизированных рекомендаций по выполнению иллюстраций для научных публикаций [6]. P. de Meijer и соавт. [7] подробно разбирают техническую сторону подготовки и хранения фотографий, однако не касаются ни вопросов подготовки фона для клинических изображений, ни позиции пациента для лучшей видимости движений, ни площади участка сегмента тела, который должен быть включен в изображение.

Таким образом, полноценные рекомендации по визуальному представлению результатов лечения в травматологии и ортопедии до сих пор не сформированы, в связи с чем мы предприняли попытку по их разработке. Наиболее детально методика фотографирования описана в пластической и ре-

конструктивной хирургии, так как в этой области визуальный результат является наиболее важным и документация вида оперируемой области до и после лечения является обязательной [8].

Качество фона, отсутствие посторонних предметов в кадре, максимальное отсутствие одежды на представляемом сегменте, равномерное освещение — это то, что мы позаимствовали из рекомендаций в пластической хирургии. В то же время в этом разделе медицины принято выполнение фотографии только области интереса, например изолировано плеча или голени с видимыми анатомическими ориентирами [1]. Однако в травматологии и ортопедии важнейшим критерием качества лечения является восстановление оси конечности и отсутствие деформаций, поэтому считаем необходимым включение в изображение области повреждения всей конечности дистальнее этой области и сустава, расположенного проксимальнее.

Мы отмечаем важность визуальной документации объема движений в поврежденных или смежных с поврежденным суставах и поэтому детально разработали рекомендации по этому вопросу, чего нет ни в пластической и реконструктивной хирургии, ни в дерматологии.

Использование фиксированного расстояния для съемки и определенного размера фотографического отпечатка, как это описано в рекомендациях для выполнения фотографий в пластической хирургии, является идеальным, но далеко не всегда выполнимым в травматологических отделениях. В случае соблюдения этих стандартов становятся видны мелкие детали поверхности кожи пациента, рубцы, дефекты подкожной жировой клетчатки [9].

Заключение. Проведенное нами исследование позволило сделать однозначный вывод, что вопросу подготовки авторами качественных иллюстраций для научных публикаций в периодических изданиях по травматологии и ортопедии уделяется недостаточное внимание. Мы уверены, что подобный анализ иллюстраций в презентациях докладов на научно-практических конференциях, монографи-

ях, методических рекомендациях, рукописях диссертаций, будь он нами предпринят, позволил бы сделать похожие выводы.

По нашему мнению, следование единым рекомендациям при создании медицинской фотографии в травматологии и ортопедии позволит сравнивать результаты лечения пациентов, говорить травматологам на одном языке, как, например, это произошло после повсеместного внедрения классификации АО. Также мы выражаем надежду, что наши рекомендации будут поддержаны и в последующем улучшены коллегами травматологами-ортопедами.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. DiBernardo B.E., Adams R.L., Krause J. et al. Photographic standards in plastic surgery. *Plast. Reconstr. Surg.* 1998; 102 (2): 559-68.
2. Helm T.N., Wirth P.B., Helm K.F. Inexpensive digital photography in clinical dermatology and dermatologic surgery. *Cutis.* 2000; 65 (2): 103-6.

3. Mukherjee B.L., Nair A.G. Principles and practice of external digital photography in ophthalmology. *Indian J. Ophthalmol.* 2012; 60 (2): 119-25.
4. Talamas I., Pando L. Specific requirements for preoperative and postoperative photos used in publication. *Aesthet. Surg. J.* 2001; 25 (4): 307-10.
5. Uzun M., Bilbul M., Tokar S. et al. Medical photography: principles for orthopedics. *J. Orthop. Surg. Res.* 2014; 9: 23.
6. Rosen A.L., Hausman M. Digital imaging and video: principles and applications. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2003; 11 (6): 373-9.
7. de Meijer P.P., Karlsson J., LaPrade R.F. et al. A guideline to medical photography: a perspective on digital photography in an orthopaedic setting. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2012; 20 (12): 2606-11.
8. Gherardini G., Maturasso A., Serure A.S. et al. Standardization in photography for body contour surgery and suction-assisted lipectomy. *Plast. Reconstr. Surg.* 1997; 100 (1): 227-37.
9. Khavkin J., Ellis D.A. Standardized photography for skin surface. *Facial. Plast. Surg. Clin. North Am.* 2011; 19 (2): 241-6.

Сведения об авторах: Иванов П.А. — доктор мед. наук, рук. отделения множественной и сочетанной травмы; Певедоров А.В. — канд. мед. наук, науч. сотр. того же отделения; Каленский В.О., Бондарев В.Б., Зиднепровский Н.Н. — научные сотрудники того же отделения.

Для контактов: Иванов Павел Анатольевич. E-mail: ipamailbox@gmail.com.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статей в редакцию просим обращать особое внимание на правильность представления иллюстративного материала.

Прилагаемые иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) по качеству должны быть пригодными для полиграфического воспроизведения. Фотографии должны быть контрастными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполняются тушью или печатаются на принтере с высоким разрешением. Дополнительные обозначения (стрелки, буквы и т.п.) даются только на одном экземпляре рисунка. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометки «верх» и «низ». Фотоотпечатки с рентгенограмм желательно присылать со схемой.

Иллюстрации могут быть представлены в электронной версии — обязательно как отдельные графические файлы (без дополнительных обозначений — стрелок, букв и т.п.): в формате TIFF (разрешение 400 dpi), векторные рисунки — в виде публикации Corel Draw, диаграммы — в виде таблиц данных Excel. Используются следующие типы носителей: CD, DVD, Flash-носители, дискеты 1,44 МВ, возможна доставка материала по электронной почте. При этом обязательно прилагаются распечатанные иллюстрации.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок. В подписях приводятся объяснения значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала.

КОРОТКИЕ СООБЩЕНИЯ

© Коллектив авторов, 2017

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНВАГИНИРОВАННОГО ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА С2-ПОЗВОНКА, СОЧЕТАЮЩЕГОСЯ С АНОМАЛИЕЙ КИАРИ I ТИПА

А.Н. Шкарубо, А.А. Кулешов, И.В. Чернов, В.А. Шахнович,
Е.В. Митрофанова, М.С. Ветрилэ, И.Н. Лисянский, И.С. Громов

ФГАОУ «Национальный научно-практический центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России,
ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»
Минздрава России, Москва, РФ



Мальформация Киари I типа часто сопровождается врожденными аномалиями развития, такими как платибазия, базилярная импрессия и ретрофлексия зубовидного отростка С2-позвонка, которая может вызывать переднюю компрессию стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга. Ранее традиционным было проведение только задней декомпрессии даже при наличии передней компрессии ствола головного мозга. В настоящей работе на киническом примере представлена тактика одноэтапного лечения пациентов с мальформацией Киари I типа, сопровождающейся базилярной импрессией и ретрофлексией зубовидного отростка С2-позвонка, с использованием только трансорального доступа, который применялся как для декомпрессии, так и для передней стабилизации С1–С2-сегмента. Результатом оперативного вмешательства стала декомпрессия стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга, нормализация ликвородинамики и последующая редислокация миндалик мозжечка до нормального положения (выше линии Чемберлена).

Ключевые слова: мальформация Киари I типа, инвагинированный зубовидный отросток С2-позвонка, передняя стабилизация, С1–С2-сегмент позвоночника, ликвородинамика, трансоральный доступ.

Surgical Treatment of C2 Odontoid Process Intussusception in Combination with Type I Chiari Malformation

*A.N. Shkarubo, A.A. Kuleshov, I.V. Chernov, V.A. Shakhnovich,
E.V. Mitrofanova, M.S. Vetrile, I.N. Lisyanskiy, I.S. Gromov*

*N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center for Neurosurgery; N.N. Priorov Central
Institute of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia*

Type I Chiari malformation is often accompanied by congenital developmental abnormalities such as platybasia, basilar impression and C2 odontoid process retroflexion that may cause anterior compression of brainstem structures and upper cervical segments of spinal cord. Formerly the conventional method was posterior decompression even in presence of anterior brainstem compression. This article presents on a kinetic example the tactics of one-step treatment of patients with type I Chiari malformation accompanied by basilar impression and C2 odontoid process retroflexion via transoral approach only that was used for both decompression and C1-C2 segment anterior stabilization. Surgical intervention enabled to achieve the decompression of brainstem structures and upper cervical segments of spinal cord, normalization liquor dynamics and subsequent redislocation of cerebellar tonsils to normal position (above the Chamberlain line).

Key words: type I Chiari malformation, C2 odontoid process intussusception, anterior stabilization, C1-C2 spine segment, liquor dynamics, transoral approach.

Введение. В настоящее время мальформацией Киари I типа называется опущение миндалик мозжечка ниже линии Чемберлена (линия между твердым небом и задним краем большого затылочного отверстия) более чем на 5 мм. Стандартным хирургическим лечением в случае появления симптомов компрессии ствола головного мозга является субокципитальная декомпрессия [1–3].

Мальформация Киари I типа часто сопровождается врожденными аномалиями развития, такими как платибазия, базилярная импрессия и ретрофлексия зубовидного отростка С2-позвонка, которая может вызывать переднюю компрессию стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга [4].

В настоящее время выполняются следующие типы операций по хирургическому лечению инва-

гинированного зубовидного отростка С2-позвонка, сочетающегося с мальформацией Киари I типа (по сложности выполнения от простых к более сложным): 1) задняя декомпрессия, а именно резекция чешуи затылочной кости; 2) резекция чешуи затылочной кости с проведением пластики твердой мозговой оболочки (ТМО) — вшивание аутотрансплантата в ТМО, что способствует увеличению объема большой затылочной цистерны; 3) резекция затылочной кости, пластика ТМО и задняя стабилизирующая операция (стабилизация сегмента С1–С2 или окципитоспондилодез). Однако операции, выполняемые из заднего доступа (перечисленные выше варианты), в подавляющем большинстве случаев не обеспечивают полноценной декомпрессии стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга и нормализации ликвородинамики, а значит, не приводят к регрессу неврологической симптоматики.

Более сложными в техническом исполнении операциями являются передняя трансоральная декомпрессия стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга, включающая резекцию инвагинированного зубовидного отростка С2-позвонка, заднюю декомпрессию, и проведение задней стабилизации С1–С2-сегмента или окципитоспондилодеза [5]. Причем, если ранее лечение было двухэтапным с перерывом между операциями до 1 нед (передняя декомпрессия, а затем задняя декомпрессия и задняя стабилизация), то в настоящее время все манипуляции выполняются за одну операцию из двух разных доступов [6, 7]. Задняя стабилизирующая операция при выполнении передней декомпрессии (резекции инвагинированного зубовидного отростка С2-позвонка) крайне необходима в связи с тем, что резекция инвагинированного зубовидного отростка С2-позвонка приводит к нестабильности краниовертебрального сочленения, что усугубляет неврологическую симптоматику.

Нами разработана технология одноэтапного лечения пациентов с мальформацией Киари I типа,

сопровождающейся базилярной импрессией и ретрофлексией зубовидного отростка С2-позвонка с использованием только трансорального доступа, который используется как для декомпрессии стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга, так и для передней стабилизации С1–С2-сегмента. К настоящему моменту с использованием данной техники нами прооперировано два пациента с идентичной клинической картиной (катамнез наблюдения составил 3 года). Нами получено положительное решение о выдаче патента РФ на изобретение «Способ лечения инвагинированного зубовидного отростка С2 позвонка, сочетающегося с мальформацией киари I типа» (заявка № 2016118815 от 16.05.2016).

В качестве иллюстрации приводим одно из клинических наблюдений.

Пациентка М., 38 лет. Диагноз: платибазия, ретрофлексия зубовидного отростка С2-позвонка, грубая компрессия верхнешейного отдела спинного мозга, сочетающаяся с мальформацией Киари I типа.

Обследование включало неврологический осмотр, рентгенологические исследования (обзорная и функциональная рентгенография, КТ и МРТ), исследование краниовертебральных объемных взаимоотношений (ликвородинамики).

При обследовании выявлены нарушения функции V, IX черепных нервов с обеих сторон, легкая мозжечковая симптоматика, нарушение чувствительности по типу гиперпатий в кистях и бедрах, снижение силы в левой руке до 4 баллов.

На томограммах в сагиттальной проекции (рис. 1, а, б) определялись базилярная импрессия с ретрофлексией зубовидного отростка С2-позвонка, грубая компрессия верхнешейных отделов спинного мозга, мальформация Киари I типа — опущение миндалик мозжечка на 15 мм ниже линии Чемберлена. На МР-томограмме во фронтальной проекции (рис. 1, в): опущение миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие.

До операции проведено исследование краниовертебральных объемных соотношений, ликвородинамики и венозного кровообращения мозга (см. таблицу). Заключение: отмечается увеличение упругости головного мозга, что свидетельствует о стенозировании краниовертебрального перехода — нарушении ликвородинамики. Истощение резервов краниовертебрального содержимо-



Рис. 1. Данные СКТ в сагиттальной проекции (а), МРТ в сагиттальной (б) и фронтальной (в) проекции до операции.

1 — зубовидный отросток С2-позвонка, 2 — переднее полукольцо С1-позвонка, 3 — миндалики мозжечка, опущенные ниже линии Чемберлена, 4 — линия Чемберлена, 5 — компремированные верхнешейные отделы спинного мозга, 6 — большое затылочное отверстие.

Результаты исследования краниовертебральных объемных соотношений, ликвородинамики и венозного кровообращения мозга

Показатель	Норма	До операции	После операции
Угрюмость головного мозга, см/с/град	0,2–0,35	0,67	0,3
Резервная емкость тканей головного мозга, °	0 – (+15)	45	0
Сопротивление оттоку ликвора, с	< 5	5–6	< 5
Систолическая скорость кровотока в прямом синусе:			
в горизонтальном положении, см/с	14–28	70	23
в зоне пространственной компенсации, см/с	14–28	40	23

го. Запруднение венозного оттока из полости черепа как в горизонтальном положении, так и в зоне пространственной компенсации.

28.10.2014 проведена операция: трансоральное удаление ретрофлексированного зубовидного отростка С2-позвонка, декомпрессия верхнешейных отделов спинного



Рис. 2. Стереолитографическая модель краниовертебрального сегмента пациентки М. с установленной индивидуальной металлической пластиной.

мозга, передний спондилодез С1–С2 с использованием индивидуальной металлической пластины.

После установки трахеостомы, наружного люмбального дренажа, роторасширителя выполняли линейный парамедианный разрез мягкого неба, которое прошивали и разводили на нитях-держалках, затем — линейный срединный разрез фарингса. Поэтапно скелетировали переднее полукольцо С1-позвонка, нижние отделы зубовидного отростка С2-позвонка и тело этого позвонка. Резецировали переднее полукольцо С1-позвонка. Поэтапно резецировали увеличенный и инвагинированный зубовидный отросток С2-позвонка. После удаления зубовидного отростка С2-позвонка констатировали появление четкой пульсации подлежащей ТМО, ее целостности и отсутствия ликвореи.

Для передней стабилизации С1–С2-сегмента позвоночника использована индивидуальная накладная металлическая пластина, изготовленная с учетом анатомических особенностей конкретного пациента (рис. 2) [8].

Для изготовления индивидуальной пластины выполняли КТ строго в горизонтальном положении (угол наклона Гентри 0°) в 3D-режиме. Полученную томограмму обрабатывали в компьютерной программе для формирования математической модели накладной пластины, которую сопоставляли с математической моделью позвоночника конкретного пациента. После этого, при необходимости, осуществляли корректировку направления введения винтов и их размеров, а также корректировку размеров самой пластины. Затем при помощи высокоточного фрезерования или с использованием порошковых (аддитивных) технологий изготавливали индивидуальную накладную металлическую пластину. Данная пластина учитывает все анатомические особенности передних отделов позвонков С1 и С2 и их взаимоотношение между собой и является абсолютно конгруэнтной передней поверхности С1–С2-сегмента позвоночника конкретного пациента. Следующим этапом формировали полномасштабную 3D-модель краниовертебрального сегмента из фотополимеризующих растворов (полиметилметакрилат) на стереолитографе, которая является точной копией костных структур конкретного пациента. Для оценки степени соответствия накладной металлической пластины ее накладывали на изготовленную стереолитографическую модель краниовертебрального сегмента. При необходимости, для достижения абсолютной конгруэнтности, проводили дополнительную обработку пластины. Накладную металлическую пластину фикси-

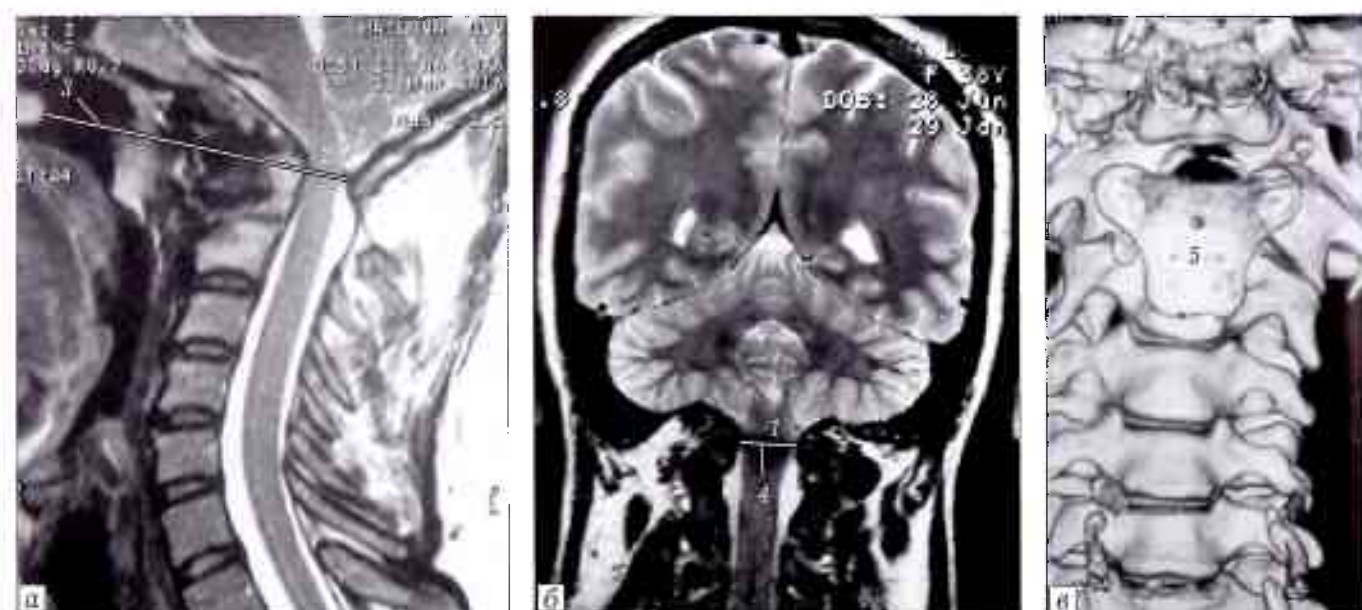


Рис. 3. Данные МРТ в сагиттальной (а) и фронтальной (б) проекции и СКТ в режиме 3D-реконструкции после операции. 1 — редуцированные миндалики мозжечка, 2 — декомпрессированные верхнешейные отделы спинного мозга, 3 — линия Чемберлена, 4 — большое затылочное отверстие, 5 — индивидуальная металлическая пластина, установленная на передние отделы атлантаксиального сочленения.

Рис. 4. Объем движений в шейном отделе позвоночника у пациентки М. после передней стабилизации атлантоаксиального сочленения.



вали с помощью двух винтов, введенных в боковые массы С1-позвонка и двух винтов, введенных в тело С2-позвонка. Для исключения саморазвертывания винтов использовали стопорные элементы. Кроме этого, профиль наружной поверхности пластины адаптировали под прилегающие мягкие ткани с целью уменьшения площади соприкосновения.

Операцию завершали послойным ушиванием мягких тканей фаринкса, наложением швов на мягкое небо. Наружный люмбальный дренаж удаляли. Кровопотеря составила 400 мл.

При контрольных исследованиях: правильное расположение индивидуальной металлической пластины на передних отделах С1–С2-сегмента позвоночника; полное удаление инвагинированного зубовидного отростка С2-позвонка, декомпрессия верхнешейных отделов спинного мозга, миндалики мозжечка приподняты (редислоцированы), расположены выше линии Чемберлена и на уровне нижнего края большого затылочного отверстия (рис. 3).

13.11.14 выполнено контрольное исследование краниовертебральных объемных соотношений, ликвородинамики и венозного кровообращения мозга (см. таблицу). Заключение: патологических изменений ликвородинамики и венозного кровообращения головного мозга не выявлено (норма).

Движения в шейном отделе позвоночника после операции без ограничений (рис. 4). Пациентка выписана на 16-е сутки после операции.

В целом в результате операции отмечен регресс исходной неврологической симптоматики, достигнуты декомпрессия стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга, нормализация краниовертебральных объемных взаимоотношений (ликвородинамики), редислокация (поднятие) миндалик мозжечка и стабилизация С1–С2-сегмента с минимальным ограничением объема движений в шейном отделе позвоночника.

ОБСУЖДЕНИЕ

Базиллярная импрессия определяется как выстояние зубовидного отростка выше линии Чемберлена более чем на 5 мм [9, 10]. Инвагинация зубовидного отростка С2-позвонка может сочетаться с мальформацией Киари I типа, что является прогностически более неблагоприятным состоянием для пациента и, безусловно, более сложной формой заболевания для хирургического лечения. Опушение миндалик мозжечка происходит в результате нарушения ликвородинамики: при передней компрессии стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга инвагинированным зубовидным отростком С2-позвонка происходит нарушение ликвородинамики по переднему субарахноидальному пространству, смещение кзади компремированных стволовых структур и верхне-

шейных отделов спинного мозга, что может приводить к более глобальным нарушениям ликвородинамики — повышению внутричерепного давления и последующей дислокации миндалик мозжечка и их опущению в большое затылочное отверстие ниже линии Чемберлена. В данном состоянии возникает выраженная компрессия стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга инвагинированным зубовидным отростком (спереди) и опущенными миндаликами мозжечка (сзади). Основная задача хирурга в этой ситуации — провести декомпрессию стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга и попытаться восстановить ликвородинамику.

Ранее традиционным было проведение только задней декомпрессии даже при наличии передней компрессии ствола головного мозга [11, 12]. Суть этой операции заключается в расширении большого затылочного отверстия, удалении дужек С1- и С2-позвонка. Однако почти у трети пациентов, перенесших заднюю декомпрессию, в конечном итоге развивается симптоматика поражения верхнешейных отделов спинного мозга и ствола головного мозга, даже если в раннем послеоперационном периоде исходная симптоматика регрессировала [13, 14]. С другой стороны, убедительные данные о лечении пациентов с мальформацией Киари, сочетающейся с базиллярной импрессией, представил J. Klekamp [15]. В своей работе автор показал, что достаточно проводить заднюю декомпрессию путем расширения большого затылочного отверстия и пластики ТМО без резекции зубовидного отростка, даже при наличии базиллярной импрессии.

В последние десятилетия для резекции зубовидного отростка С2-позвонка с целью декомпрессии вентральной части стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга широко использовался трансоральный доступ [4, 16]. В дальнейшем был разработан комбинированный способ лечения, и, по мнению M. Zileli и соавт. [17], оптимальным лечением пациентов с мальформацией Киари I типа, сочетающейся с инвагинированным зубовидным отростком, является именно комбинированная передняя и задняя декомпрессия с последующей задней стабилизацией [17].

Проведение стабилизирующей операции является необходимым компонентом лечения пациен-

тов с мальформацией Киари I типа, сочетающейся с инвагинированным зубовидным отростком. Так, A. Menezes и соавт. [18] показали, что в 72% случаев (серия из 72 пациентов) требовалось проведение задней стабилизации после резекции зубовидного отростка C2-позвонка.

Однако в любом случае проведение передней декомпрессии с одномоментной задней стабилизацией является опасной операцией из-за необходимости переворота пациента в ходе операции. И переворот, и дополнительный доступ увеличивают продолжительность операции и повышают ее травматичность [19].

A. Goel, основываясь на большом личном опыте [20–22], показал, что мальформация Киари I типа, независимо от наличия базилярной импрессии, всегда связана с нестабильностью атлантаксиального сочленения, даже если клинически и радиологически последняя никак не проявляется. Автор показал, что именно атлантаксиальная нестабильность является причиной опущения миндалик мозжечка и компрессии ствола головного мозга и лечением является стабилизация атлантаксиального сочленения, в то время как расширение большого затылочного отверстия или пластика ТМО не являются необходимыми [23].

В связи с этим перспективным является проведение передней декомпрессии с последующей передней стабилизацией.

В ходе многочисленных исследований была показана эффективность передней стабилизации с использованием различных систем [24–30], самой широко используемой из которых является TARP — Transoral Atlantoaxial Reduction Plate [24].

Ранее нами было проведено исследование по сравнению биомеханической эффективности используемых задних конструкций стабилизации C1–C2 (крючковые, винтовые) и передней системы стабилизации C1–C2, изготавливаемой с учетом индивидуальных анатомических особенностей пациента, а именно с использованием стереолитографической модели C1–C2-сегмента конкретного пациента, где доказано, что передняя стабилизация атлантаксиального сочленения по эффективности не уступает, а в ряде случаев и превосходит известные задние системы стабилизации [31].

Нами разработана система передней стабилизации атлантаксиального сочленения, представляющая собой индивидуальную металлическую пластину, изготавливаемую с использованием математического моделирования для конкретного пациента. Внутренняя поверхность накладной металлической пластины является абсолютно конгруэнтной передней поверхности позвонков C1 и C2, чем достигается максимальная площадь соприкосновения пластины с костными структурами.

Учитывая неоднозначность подходов к хирургическому лечению пациентов с базилярной импрессией с ретрофлексией зубовидного отростка,

сочетающейся с мальформацией Киари I типа, а иногда и их диаметрально противоположность, мы представили свое видение и возможные дальнейшие перспективы хирургического лечения подобных пациентов с использованием трансорального доступа как для декомпрессии стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга, так и для стабилизации атлантаксиального сочленения, что подтверждается нашими клиническими наблюдениями.

Результаты изучения ликвородинамики показали, что выполнение полноценной передней декомпрессии (на основе предварительного планирования с использованием стереолитографической модели конкретного пациента) является достаточным для нормализации ликвородинамики и приводит к редислокации миндалик мозжечка и, соответственно, к задней декомпрессии стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга [32, 33]. В связи с этим при полноценной передней декомпрессии задняя декомпрессия не является необходимой. В результате выполнение передней стабилизации после передней декомпрессии менее травматично.

Заключение. Разработанная и внедренная нами инновационная технология передней стабилизации C1–C2-сегмента позвоночника после резекции инвагинированного зубовидного отростка C2-позвонка и передней декомпрессии стволовых структур и верхнешейных отделов спинного мозга, выполняемые из одного трансорального доступа, обеспечивает прогностически благоприятный клинический эффект с нормализацией ликвородинамики и последующим поднятием (редислокацией) миндалик мозжечка до нормального положения (выше линии Чемберлена).

ЛИТЕРАТУРА

1. DeBarros M., Farias W., Ataide L., Lins S. Basilar impression and Arnold-Chiari malformation. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1968; 31: 596-605.
2. Pollack I.F., Pang D., Albright A.L., Krieger D. Outcome following hindbrain decompression of symptomatic Chiari malformations in children previously treated with myelomeningocele closure and shunts. *J. Neurosurg.* 1992; 77 (6): 881-8.
3. Dyste G.N., Menezes A.H., VanGilder J.C. Symptomatic Chiari malformations An analysis of presentation, management, and long-term outcome. *J. Neurosurg.* 1989; 71 (2): 159-68.
4. Hwang S.W., Heilman C.B., Riesenburger R.I., Kryzanski J. C1–C2 arthrodesis after transoral odontoidectomy and suboccipital craniectomy for ventral brain stem compression in Chiari I patients. *Eur. Spine J.* 2008; 17 (9): 1211-7.
5. Menezes A.H. Craniovertebral junction abnormalities with hindbrain herniation and syringomyelia: regression of syringomyelia after removal of ventral craniovertebral junction compression. *J. Neurosurg.* 2012; 116: 301–9.
6. Menezes A.H., VanGilder J.C., Graf C.J., McDonnell D.E. Craniovertebral junction abnormalities. A comprehensive surgical approach. *J. Neurosurg.* 1980; 53: 444-55.
7. Menezes A.H. Primary craniovertebral anomalies and hindbrain herniation syndrome (Chiari I): database analysis. *Pediatr. Neurosurg.* 1995; 23 (5): 260-9.

8. Ветрилэ М.С., Крашенинников Л.А., Егоренкова Ю.И. и др. Устройство для передней стабилизации С1-С2 позвонков. Патент РФ на изобретение №2615900.
9. Ursekar M., Sanghvi D., Shah A., Goel A., Burute N. Radiological investigations. In: Goel A., Cacciola F., eds. The craniovertebral junction. diagnosis, pathology, surgical techniques. Stuttgart: Thieme; 2011: 54-70.
10. Chamberlain W.E. Basilar impression (platybasia): a bizarre developmental anomaly of the occipital bone and upper cervical spine with striking and misleading neurologic manifestations. 1939; Yale J. Biol. Med. 11 (5): 487-96.
11. Bharucha E.P., Dastur H.M. Craniovertebral anomalies: a report of 40 cases. Brain. 1964; 87: 469-80.
12. Menezes A.H., VanGilder J.C., Clark C.R. Odontoid upward migration in rheumatoid arthritis: an analysis of 45 patients with "cranial settling". J. Neurosurg. 1985; 63: 300-9.
13. Saez R.J., Onofrio B.M., Yanughara T. Experience with Arnold-Chiari malformation, 1960-1970. J. Neurosurg. 1976; 45: 416-22.
14. Levy W.J., Mason L., Hahn J.F. Chiari malformation presenting in adults: a surgical experience in 127 cases. Neurosurgery. 1983; 12: 377-90.
15. Klekamp J. Chiari I malformation with and without basilar invagination: a comparative study. Neurosurg. Focus. 2015; 38 (4): E12.
16. Sawin P.D., Menezes A.H. Basilar invagination in osteogenesis imperfecta and related osteochondrodysplasias: medical and surgical management. J. Neurosurg. 1997; 86 (6): 950-60.
17. Zileli M., Cagli S. Combined anterior and posterior approach for managing basilar invagination associated with type I Chiari malformation. J. Spinal Disord. Tech. 2002; 15 (4): 284-9.
18. Menezes A.H., VanGilder J.C. Transoral-transpharyngeal approach to the anterior craniovertebral junction: ten-year experience with 72 patients. J. Neurosurg. 1988; 69 (6): 895-903.
19. Li X.S., Wu Z.H., Xia H. et al. The development and evaluation of individualized templates to assist transoral C2 articular mass or transpedicular screw placement in TARP-IV procedures: adult cadaver specimen study. Clinics (Sao Paulo). 2014; 69 (11): 750-7.
20. Goel A., Bhatjwale M., Desai K. Basilar invagination: a study based on 190 surgically treated patients. J. Neurosurg. 1998; 88 (6): 962-8.
21. Goel A. Treatment of basilar invagination by atlantoaxial joint distraction and direct lateral mass fixation. J. Neurosurg. Spine. 2004; 1: 281-6.
22. Goel A., Achawal S. The surgical treatment of Chiari malformation association with atlantoaxial dislocation. Br. J. Neurosurg. 1995; 9 (1): 67-72.
23. Goel A. Is atlantoaxial instability the cause of Chiari malformation? Outcome analysis of 65 patients treated by atlantoaxial fixation. J. Neurosurg. Spine. 215; 22 (2): 116-27.
24. Zhang B.C., Liu H.B., Cai X.H. et al. Biomechanical comparison of a novel transoral atlantoaxial anchored cage with established fixation technique - a finite element analysis. BMC Musculoskelet. Disord. 2015; 16: 261.
25. Yin Q., Ai F., Zhang K. et al. Irreducible anterior atlantoaxial dislocation: one-stage treatment with a transoral atlantoaxial reduction plate fixation and fusion. Report of 5 cases and review of the literature. Spine (Phila Pa 1976). 2005; 30 (13): E375-81.
26. Ai F.Z., Yin Q.S., Xu D.C. et al. Transoral atlantoaxial reduction plate internal fixation with transoral transpedicular or articular mass screw of c2 for the treatment of irreducible atlantoaxial dislocation: two case reports. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36 (8): E556-62.
27. Kandziara F., Schulze-Stahl N., Khodadadyan-Klostermann C. et al. Screw placement in transoral atlantoaxial plate systems: an anatomical study. J. Neurosurg. 2001; 95 (1 Suppl): 80-7.
28. Zhang B., Liu H., Cai X. et al. Biomechanical Comparison of Modified TARP Technique Versus Modified Goel Technique for the Treatment of Basilar Invagination: A Finite Element Analysis. Spine (Phila Pa 1976). 2016; 41 (8): E459-66.
29. Yin Q.S., Li X.S., Bai Z. et al. An 11-year Review of the TARP Procedure in the Treatment of Atlantoaxial Dislocation. Spine (Phila Pa 1976). 2016; 41 (19): E1151-8.
30. Wang C., Yan M., Zhou H.T. et al. Open reduction of irreducible atlantoaxial dislocation by transoral anterior atlantoaxial release and posterior internal fixation. Spine (Phila Pa 1976). 2006; 31 (11): E306-13.
31. Кулешов А.А., Шкарубо А.И., Гаерюшенко Н.С. и др. Сравнительное экспериментальное исследование индивидуальной пластины для передней стабилизации и дорсальных систем фиксации на уровне С1-С2-позвонков. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2016; 1: 76-81.
32. Митрофанова Е.В., Шахнович В.А., Шкарубо А.И. и др. Венозное кровообращение головного мозга и ликвородинамика при патологии краниовертебрального перехода (инвагинация зубовидного отростка С2 позвонка). Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. 2014; Т. VI, Специальный выпуск: 353-5.
33. Шахнович В.А., Митрофанова Е.В., Шиманский В.И. и др. Церебровенозная ортостатическая реактивность при патологии краниовертебрального перехода (мальформации Киари). Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.П. Бурденко. 2015; 79 (6): 61-71.

REFERENCES

1. DeBarros M., Farias W., Ataide L., Lins S. Basilar impression and Arnold-Chiari malformation. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1968; 31: 596-605.
2. Pollack I.F., Pang D., Albright A.L., Krieger D. Outcome following hindbrain decompression of symptomatic Chiari malformations in children previously treated with myelomeningocele closure and shunts. J. Neurosurg. 1992; 77 (6): 881-8.
3. Dyste G.N., Menezes A.H., VanGilder J.C. Symptomatic Chiari malformations. An analysis of presentation, management, and long-term outcome. J. Neurosurg. 1989; 71 (2): 159-68.
4. Hwang S.W., Heilman C.B., Riesenburger R.J., Kryzanski J. C1-C2 arthrodesis after transoral odontoidectomy and suboccipital craniectomy for ventral brain stem compression in Chiari I patients. Eur. Spine J. 2008; 17 (9): 1211-7.
5. Menezes A.H. Craniovertebral junction abnormalities with hindbrain herniation and syringomyelia: regression of syringomyelia after removal of ventral craniovertebral junction compression. J. Neurosurg. 2012; 116: 301-9.
6. Menezes A.H., VanGilder J.C., Graf C.J., McDonnell D.E. Craniovertebral abnormalities. A comprehensive surgical approach. J. Neurosurg. 1980; 53: 444-55.
7. Menezes A.H. Primary craniovertebral anomalies and hindbrain herniation syndrome (Chiari I): database analysis. Pediatr. Neurosurg. 1995; 23 (5): 260-9.
8. Vetrile M.S., Krashennnikov L.A., Egorenkova Yu.I. et al. Device for C1-C2 anterior stabilization. Patent RF, №2615900 (in Russian).
9. Ursekar M., Sanghvi D., Shah A., Goel A., Burute N. Radiological investigations. In: Goel A., Cacciola F., eds. The craniovertebral junction. diagnosis, pathology, surgical techniques. Stuttgart: Thieme; 2011: 54-70.
10. Chamberlain W.E. Basilar impression (platybasia): a bizarre developmental anomaly of the occipital bone and

- upper cervical spine with striking and misleading neurologic manifestations. 1939; Yale J. Biol. Med. 11 (5): 487-96.
11. *Bharucha E.P., Dastur H.M.* Craniovertebral anomalies: a report of 40 cases. Brain. 1964; 87: 469-80.
 12. *Menezes A.H., VanGilder J.C., Clark C.R.* Odontoid upward migration in rheumatoid arthritis: an analysis of 45 patients with "cranial settling". J. Neurosurg. 1985; 63: 300-9.
 13. *Soez R.J., Onofrio B.M., Yanagihara T.* Experience with Arnold-Chiari malformation, 1960-1970. J. Neurosurg. 1976; 45: 416-22.
 14. *Levy W.J., Mason L., Hahn J.F.* Chiari malformation presenting in adults: a surgical experience in 127 cases. Neurosurgery. 1983; 12: 377-90.
 15. *Klekamp J.* Chiari I malformation with and without basilar invagination: a comparative study. Neurosurg. Focus. 2015; 38 (4): E12.
 16. *Sawin P.D., Menezes A.H.* Basilar invagination in osteogenesis imperfecta and related osteochondrodysplasias: medical and surgical management. J. Neurosurg. 1997; 86 (6): 950-60.
 17. *Zileli M., Cagli S.* Combined anterior and posterior approach for managing basilar invagination associated with type I Chiari malformation. J. Spinal Disord. Tech. 2002; 15 (4): 284-9.
 18. *Menezes A.H., VanGilder J.C.* Transoral-transpharyngeal approach to the anterior craniocervical junction: ten-year experience with 72 patients. J. Neurosurg. 1988; 69 (6): 895-903.
 19. *Li X.S., Wu Z.H., Xia H. et al.* The development and evaluation of individualized templates to assist transoral C2 articular mass or transpedicular screw placement in TARP-IV procedures: adult cadaver specimen study. Clinics (Sao Paulo). 2014; 69 (11): 750-7.
 20. *Goel A., Bhatjivale M., Desai K.* Basilar invagination: a study based on 190 surgically treated patients. J. Neurosurg. 1998; 88 (6): 962-8.
 21. *Goel A.* Treatment of basilar invagination by atlantoaxial joint distraction and direct lateral mass fixation. J. Neurosurg. Spine. 2004; 1: 281-6.
 22. *Goel A., Achawal S.* The surgical treatment of Chiari malformation association with atlantoaxial dislocation. Br. J. Neurosurg. 1995; 9 (1): 67-72.
 23. *Goel A.* Is atlantoaxial instability the cause of Chiari malformation? Outcome analysis of 65 patients treated by atlantoaxial fixation. J. Neurosurg. Spine. 215; 22 (2): 116-27.
 24. *Zhang B.C., Liu H.B., Cai X.H. et al.* Biomechanical comparison of a novel transoral atlantoaxial anchored cage with established fixation technique - a finite element analysis. BMC Musculoskelet. Disord. 2015; 16: 261.
 25. *Yin Q., Ai F., Zhang K. et al.* Irreducible anterior atlantoaxial dislocation: one-stage treatment with a transoral atlantoaxial reduction plate fixation and fusion. Report of 5 cases and review of the literature. Spine (Phila Pa 1976). 2005; 30 (13): E375-81.
 26. *Ai F.Z., Yin Q.S., Xu D.C. et al.* Transoral atlantoaxial reduction plate internal fixation with transoral transpedicular or articular mass screw of c2 for the treatment of irreducible atlantoaxial dislocation: two case reports. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36 (8): E556-62.
 27. *Kandziora F., Schulze-Stahl N., Khodadadyan-Klostermann C. et al.* Screw placement in transoral atlantoaxial plate systems: an anatomical study. J. Neurosurg. 2001; 95 (1 Suppl): 80-7.
 28. *Zhang B., Liu H., Cai X. et al.* Biomechanical Comparison of Modified TARP Technique Versus Modified Goel Technique for the Treatment of Basilar Invagination: A Finite Element Analysis. Spine (Phila Pa 1976). 2016; 41 (8): E459-66.
 29. *Yin Q.S., Li X.S., Bai Z. et al.* An 11-year Review of the TARP Procedure in the Treatment of Atlantoaxial Dislocation. Spine (Phila Pa 1976). 2016; 41 (19): E1151-8.
 30. *Wang C., Yan M., Zhou H.T. et al.* Open reduction of irreducible atlantoaxial dislocation by transoral anterior atlantoaxial release and posterior internal fixation. Spine (Phila Pa 1976). 2006; 31 (11): E306-13.
 31. *Kuleshov A.A., Shkarubo A.N., Gavryushenko N.S. et al.* Comparative experimental study of custom made plate for anterior stabilization and dorsal fixation systems at C1-C2 vertebrae level. Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorov. 2016; 1: 76-81 (in Russian)
 32. *Mitrofanova E.V., Shakhnovich V.A., Shkarubo A.N. et al.* Venous circulation of brain and cerebrospinal fluid dynamics in pathology of craniocervical junction (intussusception dens C2 vertebra). Rossiyskiy neirokhirurgicheskiy zhurnal im. professora A.L. Polenova. 2014; VI, special issue: 353-5 (in Russian)
 33. *Shakhnovich V.A., Mitrofanova E.V., Shimanskiy V.N. et al.* Cerebrovenous orthostatic reactivity in pathology of the craniocervical junction (Chiari malformation). Zhurnal voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko. 2015; 79 (6): 61-70 (in Russian)

Сведения об авторах: *Шкарубо А.Н.* — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. ННПЦН им. акад. Н.Н. Бурденко, профессор каф. нейрохирургии РМАПО; *Кудешов А.А.* — доктор мед. наук, рук. группы вертебологии ЦИТО; *Чернов И.В.* — клинический ординатор ННПЦН им. акад. Н.Н. Бурденко; *Шахнович В.А.* — доктор мед. наук, врач группы клинической патологии мозгового кровообращения ННПЦН им. акад. Н.Н. Бурденко; *Митрофанова Е.В.* — врач группы клинической патологии мозгового кровообращения ННПЦН им. акад. Н.Н. Бурденко; *Ветрилэ М.С.* — канд. мед. наук, старший науч. сотр. группы вертебологии ЦИТО; *Лисянский И.Н.* — канд. мед. наук, врач группы вертебологии ЦИТО; *Громов И.С.* — аспирант ЦИТО.

Для контактов: Шкарубо Алексей Николаевич E-mail: Ashkarubo@nsi.ru.



Если Вы хотите разместить Вашу рекламу

в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»,

обращайтесь в редакцию журнала

127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО.

Тел.: 8(495)450-24-24, 8(968)897-37-91

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО НЕЙРОМЫШЕЧНОГО СКОЛИОЗА У ПАЦИЕНТКИ СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ II ТИПА

А.Н. Бакланов, А.Н. Шаболдин, Б.Ю. Барченко

Центр патологии позвоночника клиники ОАО «Медицина», Москва, РФ

Представлены результаты лечения пациентки 16 лет с грудопоясничным сколиозом IV степени на фоне спинальной мышечной атрофии II типа, которой было выполнено одноэтапное оперативное лечение дорсальным доступом: задний корригирующий двухстержневой транспедикулокорпоральный винтовой спондилодез C7–S1 с фиксацией подвздошных костей транспедикулярной системой. В результате проведенного хирургического вмешательства сформирован удовлетворительный баланс туловища, уменьшен перекос таза, улучшено качество жизни пациентки.

Ключевые слова: сверхтяжелый сколиоз, спинальная мышечная атрофия, сколиоз, оперативное лечение.

Surgical Treatment for Severe Decompensated Neuromuscular Scoliosis in Patient with Spinal Muscular Atrophy type II

A.N. Baklanov, A.N. Shaboldin, B.Yu. Barchenko

Medicina Clinic Spine Pathology Center, Moscow, Russia

Treatment results for 16 years old patient with grade 4 thoracolumbar scoliosis on the background of Type II spinal muscular atrophy are presented. One step surgical treatment via dorsal approach was performed: posterior corrective two-rodtranspedicular corporal screw C7 – S1 fusion with fixation of iliac bones by transpedicular system with bone autoplasty + osteomatrix. Surgical intervention resulted in the formation of satisfactory trunk balance, reduction of pelvic distortion and improvement of the patient's quality of life.

Key words: extremely severe scoliosis, spinal muscular atrophy, scoliosis, surgical treatment.

Одной из сложнейших проблем вертебрологии является хирургическое лечение тяжелых нейромышечных деформаций позвоночника на фоне спинальной мышечной атрофии (СМА). По данным литературы, распространенность тяжелой сколиотической деформации позвоночника у пациентов с СМА II типа, которая требует хирургической коррекции, составляет от 90 до 100% [1–4].

Больные с нейромышечными деформациями позвоночного столба на фоне СМА представляют сложную группу пациентов, нуждающихся в постоянном динамическом наблюдении в условиях специализированной, многопрофильной клиники [4]. Хирургическое лечение подобных деформаций в большинстве случаев представляет собой трудную задачу ввиду тяжелого соматического статуса пациентов, вследствие чего сопровождается разнообразными и многочисленными осложнениями, частота которых по-прежнему велика [5–8]. Однако, несмотря на высокие риски возникновения послеоперационных осложнений, без операции пациенты обречены на раннюю смерть от легочно-сердечной недостаточности, оперативное вмешательство имеет цель сохранить жизнь больного, и показания к нему должны рассматриваться как жизненные. Целью операции становится не столько исправление деформации позвоночника и связанного с нею косметическо-

го дефекта, сколько усиленная нормализация положения, и, следовательно, функции органов грудной и брюшной полости, поскольку грудная клетка, в силу укорочения деформированного позвоночного столба, ложится на гребни подвздошных костей, а реберная дуга заходит в полость большого таза [9–13]. Отсутствие своевременного оперативного лечения обуславливает впоследствии развитие грубейших сколиотических деформаций, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, значительно снижающим качество жизни пациентов и способность их к самообслуживанию и, как следствие, приводит к целому ряду медико-социальных проблем пациента и его окружения [14, 15].

Приводим клиническое наблюдение пациентки с выраженной сколиотической деформацией позвоночника на фоне СМА II типа.

Пациентка Х., 16 лет, поступила в центр патологии позвоночника клиники ОАО «Медицина» с диагнозом: спинальная мышечная атрофия II типа, тяжелый, декомпенсированный комбинированный нейромышечный грудопоясничный сколиоз IV степени, ЗС тип по Lenke. Косой таз. Тип В Frankel. Килевидная деформация грудной клетки, множественные контрактуры крупных суставов. Функциональная кардиопатия. Хронический гастрит, пиелонефрит, холецистит. Эрозивный эзофагит. Функциональное расстройство желудка. Синдром ацетонемической рвоты. Халазия кардии. Хронический обструктивный бронхит.

Дыхательная недостаточность II ст., респираторный ацидоз. Хроническая железодефицитная анемия. Трахеостома.

Больная наблюдалась по месту жительства с момента рождения невропатологом, педиатром, генетиком, ортопедом. Раннее развитие ребенка соответствовало возрасту, однако с рождения имел место симптомокомплекс «вялого ребенка». В возрасте 9 мес поставлен диагноз: спинальная амиотрофия Верднига — Гоффмана (СМА тип II), диагноз подтвержден молекулярно-генетическим методом. У ребенка отмечались задержка физического развития, выраженная гипотрофия, недоразвитие костно-мышечной системы, обусловленное основным заболеванием. До 12 лет часто (4–5 раз в год) болела простудными заболеваниями и пневмонией. В возрасте 12 лет на фоне двустороннего гнойного эндобронхита и нарастающей дыхательной недостаточности по жизненным показаниям была наложена трахеостома. Длительно находилась в отделении реанимации на ИВЛ.

Психическое развитие соответствует возрасту, хорошо закончила школу, планирует получение высшего образования.

Деформация позвоночника выявлена в раннем возрасте; с целью профилактики получала многократные курсы консервативного лечения. Наибольшее прогрессирование наблюдалось в период интенсивного роста — с 12 до 14 лет. Неоднократно обращалась за помощью в ведущие российские и мировые клиники спинальной хирургии, где получила отказ по причине сверхтяжелого соматического статуса. К нам в Центр пациентка обратилась в возрасте 16 лет по собственной инициативе в тяжелом соматическом и ортопедическом состоянии.

При обследовании в стационаре отмечалась грубая декомпенсированная кифосколиотическая деформация грудно-поясничнокрестцового отдела позвоночника. Пациентка полностью зависела от посторонней помощи, сидела с дополнительной опорой не более 20–30 мин из-за выраженного болевого синдрома, голову не держала, передвигалась в инвалидном кресле с посторонней помощью. Постоянно пользуется неинвазивной ИВЛ и аппаратом «искусственный кашель».

При осмотре: треугольники талии асимметричны, туловище неправильной формы, укорочено за счет деформации позвоночного столба. Правое надплечье выше левого на 6 см. Соски отстоят от линии отвеса: левый на 7 см, правый на 14 см. Голова правильной формы, смещена влево от средней линии на 9 см. Грудная клетка деформирована в виде «кляня»; при осмотре со спины пологий реберный горб в поясничном

отделе слева и в грудном справа. В месте соприкосновения грудной клетки и таза справа выражена деформация ребер по форме крыла подвздошной кости, при осмотре лежа отмечается пигментация кожи в точке давления. Пупок смещен влево от линии отвеса на 9 см. Расстояние от мечевидного отростка до переднеподвздошной ости: справа 13 см, слева 20 см. Перекос таза вправо. При осмотре клинически визуализируется грубая левосторонняя сколиотическая деформация поясничного и правосторонняя грудного отделов позвоночника (рис. 1). Асимметрия углов лопаток, смещение межъягодичной складки от линии отвеса на 13 см. Пальпация остистых отростков безболезненна. Длина нижних конечностей одинаковая. Движения в суставах конечностей ограничены. Сгибательные контрактуры локтевых, коленных и тазобедренных суставов. Выраженная атрофия мышц конечностей. Отсутствие самостоятельных движений в нижних конечностях при полной сохранности болевой и тактильной чувствительности.

Деформация позвоночника умеренно мобильна, в положении сидя, лежа и при тракции происходит незначительная коррекция (рис. 2).

Неврологический статус: вялый верхний парапарез, вялая нижняя параллелия. Нарушений функции тазовых органов не выявлено.

В клинике выполнены спондилограммы шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника в двух проекциях в положении сидя, лежа и с тракцией. По данным спондилограмм определялась левосторонняя поясничная сколиотическая деформация до 165° по Cobb и правосторонняя сколиотическая дуга грудного отдела 135° по Cobb во фронтальной проекции с вершиной деформации на уровне тел позвонков L3 и Th5. Ротация тел позвонков на вершине деформации более 80° (*Raimondi's tables*) [14], перекос таза 35° (см. таблицу). По результатам МРТ позвоночного столба данных за стеноз позвоночного канала не получено, спинной мозг расположен соответственно деформации позвоночника.

Спирометрические показатели до операции: жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 680 мл, т. е. 25% от нормы, средняя форсированная ЖЕЛ 523 мл, т. е. 28% от нормы, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) 532 мл, т. е. 27% от нормы, индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ) 78%. Полученные данные свидетельствуют о выраженном нарушении функции внешнего дыхания по рестриктивному типу.

Учитывая наличие грубой прогрессирующей сколиотической деформации позвоночника, быстрое ухудше-



Рис. 1. Внешний вид пациентки до оперативной коррекции сколиоза.

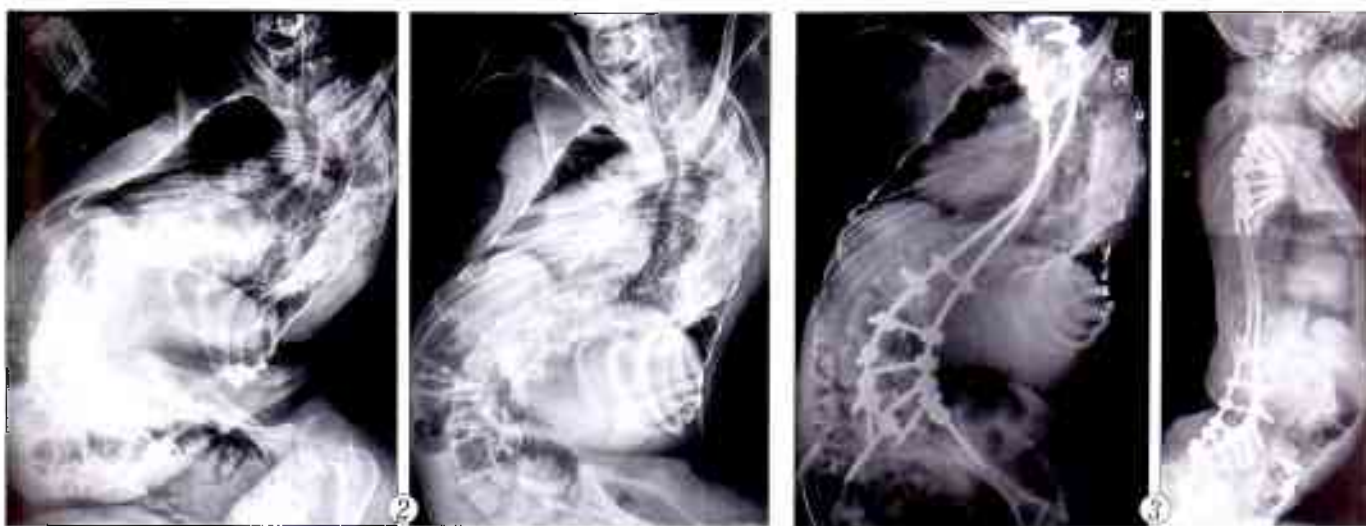


Рис. 2. Рентгенограммы позвоночника в прямой проекции в положении сидя (а), лежа (б) и с тракцией (в).

Рис. 3. Рентгенограммы позвоночника после оперативного лечения.

Отмечено устранение дисбаланса туловища, значительная коррекция деформации позвоночника, устранение перекоса таза.

ние соматического состояния, а также настроенность пациентки на оперативное лечение, несмотря на высокие риски возникновения послеоперационных осложнений, по жизненным показаниям было принято решение провести стабилизацию позвоночника с выполнением умеренной коррекции деформации в один этап с использованием нейрофизиологического мониторинга. Целью оперативного лечения было остановить дальнейшее прогрессирование деформации, восстановить фронтальный и сагиттальный баланс туловища и опорную функцию позвоночника.

Выполнено оперативное лечение: задний корригирующий двухстержневой транспедикулокорпоральный винтовой спондилодез C7–S1 с фиксацией подвздошных костей транспедикулярной системой. Ведение наркоза при оперативном вмешательстве осуществлялось без использования миорелаксантов.

Транспедикулярные винты установлены в точках Roy — Camille под контролем электронно-оптического преобразователя в тела позвонков C7, Th1, Th2 с двух сторон, Th3 слева, L2 слева, L3–L5, S1 с двух сторон. Фиксацию таза осуществляли при помощи винтов, установленных в крылья подвздошных костей. Выполнялась прямая электро-стимуляция винтов — данных за ирритацию с дурального мешка и корешков не получено. Впервые в России нами применена техника порекрестной установки стержней: установлен длинный титановый стержень с C7–Th5 слева до L3–S1 + подвздошная кость справа, выполнена умеренная по сегментной дистракция на опорные элементы металлоконструкции, затем установлен длинный титановый стержень с C7–Th4 справа до L2–S1 + подвздошная кость слева, проведена умеренная по сегментной дистракция. Использование данной техники установки стержней позволяет выполнить одномоментную коррекцию деформации на уровне верхнегрудного отдела и косога таза и получить хороший результат.

Продолжительность операции составила 4 ч 40 мин, интраоперационная кровопотеря — 1000 мл. Во время операции применялся метод интраоперационной реинфузии с использованием аппарата Cell Saver (Haemonetics 5), который позволил возместить кровопотерю. Больная пришла в сознание через 60 мин после операции, дыхание самостоятельное через трахеостому.

Коррекция сколиотической деформации в грудном отделе составила 19% (до 110° по Cobb), в поясничном — 52% (до 80° по Cobb), индекс послеоперационной коррекции для грудного отдела составил 166,7%, для поясничного — 116,4% (рис. 3). Восстановлена опорная функция позво-

Значения общего угла деформации по Cobb в различных положениях

Сколиотическая деформация	Сидя	Лежа	При тракционном тесте	Индекс мобильности, %
Грудная дуга	135°	120°	110°	81,5
Поясничная дуга	165°	117°	92°	55,8

Примечание. При значении «индекса мобильности», близком к 100% (70–100%), деформация не корригировалась при вытяжении и считалась ригидной. С уменьшением значения индекса мобильность деформации повышается.

ночника, у пациентки появилась возможность сидеть без дополнительной опоры. Осложнений со стороны работы внутренних органов и систем не отмечено. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана на 10-е сутки (рис. 4).



Рис. 4. Внешний вид пациентки после оперативной коррекции сколиоза.

В представленном наблюдении в отсутствии ортопедической помощи шло стремительное прогрессирование деформации позвоночника и ухудшение соматического состояния. Без оперативного лечения пациенты данной категории обречены на раннюю смерть от декомпенсации сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

Результатом хирургической коррекции нейромышечного сколиоза стали коррекция деформации позвоночника; уменьшение выраженности болевого синдрома; восстановление правильного сагиттального и фронтального баланса туловища, облегчение передвижения в кресле-каталке; исправление формы и объема деформированной грудной клетки, улучшение функции внешнего дыхания; расширение возможности самообслуживания пациентки

Таким образом, своевременное оперативное лечение, помимо восстановления правильного сагиттального и фронтального баланса туловища, позволяет повысить качество жизни пациентам с нейромышечными деформациями позвоночника и улучшить социальную адаптацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова С.И., Демикова И.С. Последствия синдрома и медико-генетическое консультирование. М.: КМК, Авторская академия; 2007: 174-5.
2. Fujak A., Raab W., Schuh A. et al. Operative treatment of scoliosis in proximal spinal muscular atrophy: results of 41 patients. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2012; 132 (12): 1697-1706.
3. Fujak A., Kopschina C., Forst R. et al. Use of orthoses and orthopaedic technical devices in proximal spinal muscular atrophy. Results of survey in 194 SMA patients. Disabil. Rehabil. Assist. Technol. 2011; 6 (4): 305-11.
4. Gill I., Eagle M., Mehta J.S. et al. Correction of neuromuscular scoliosis in patients with preexisting respiratory failure. Spine (Phila Pa 1976). 2006; 31 (21): 2478-83.
5. Kotwicki T., Durmala J., Czubak J. Bracing for neuromuscular scoliosis: orthosis construction to improve the patient's function. Disabil. Rehabil. Assist. Technol. 2008; 3 (3): 161-9.
6. Masier D.L., Son-Hing J.P., Poe-Kochert C. et al. Risk factors for major complications after surgery for neuromuscular scoliosis. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36: 564-71.
7. Mercado E., Alman B., Wright J. Does spinal fusion influence quality of life in neuromuscular scoliosis? Spine (Phila Pa 1976). 2007; 32 (19 Suppl): S120-S125.
8. Modi H., Suh S., Song H. et al. Treatment of neuromuscular scoliosis with posterior-only pedicle screw fixation. J. Orthop. Surg. Res. 2008; 3: 23.
9. Mohamad F., Parent S., Pawelek J. et al. Perioperative complications after surgical correction in neuromuscular scoliosis. J. Pediatr. Orthop. 2007; 27 (4): 392-7.
10. Roso V., Bitu Sde O., Zanoteli E. et al. [Surgical treatment of scoliosis in spinal muscular atrophy]. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61 (3A): 631-8 [Article in Portuguese].
11. Sharma S., Wu C., Andersen T. et al. The incidence of complications in neuromuscular scoliosis surgery: a meta-analysis of the literature over the past 15 years. Eur. Spine J. 2013; 22 (6): 1230-49.
12. Sproule D.M., Montes J., Dunaway S. et al. Adiposity is increased among high-functioning, non-ambulatory patients with spinal muscular atrophy. Neuromuscular Disorders. 2010; 20 (7): 448-52.

13. Wang C.H., Finkel R.S., Bertini E.S. et al. Participants of the International Conference on SMA Standard of Care. Consensus statement for standard of care in spinal muscular atrophy. J. Child Neurol. 2007; 22: 1027-49.
14. Бакланов А.Н., Колесов С.В., Шавырин И.А. Хирургическое лечение тяжелых нейромышечных сколиозов у пациентов, страдающих спинальной мышечной атрофией III типа (Kugelberger-Welander). Детская больница. 2011; 3: 31-7.
15. Колесов С.В., Кудряков С.А., Шавырин И.А., Шаболдин А.Н. Опыт хирургического лечения тяжелой сколиотической деформации позвоночника у больного со спинальной мышечной атрофией III типа (Kugelberger-Welander). Детская больница. 2014; 1: 37-40.

REFERENCES

1. Kozlova S.I., Demikova N.S. Hereditary syndromes and medical genetic consulting. Moscow: KMK, Avtorskaya akademiya; 2007: 174-5 (in Russian).
2. Fujak A., Raab W., Schuh A. et al. Operative treatment of scoliosis in proximal spinal muscular atrophy: results of 41 patients. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2012; 132 (12): 1697-1706.
3. Fujak A., Kopschina C., Forst R. et al. Use of orthoses and orthopaedic technical devices in proximal spinal muscular atrophy. Results of survey in 194 SMA patients. Disabil. Rehabil. Assist. Technol. 2011; 6 (4): 305-11.
4. Gill I., Eagle M., Mehta J.S. et al. Correction of neuromuscular scoliosis in patients with preexisting respiratory failure. Spine (Phila Pa 1976). 2006; 31 (21): 2478-83.
5. Kotwicki T., Durmala J., Czubak J. Bracing for neuromuscular scoliosis: orthosis construction to improve the patient's function. Disabil. Rehabil. Assist. Technol. 2008; 3 (3): 161-9.
6. Masier D.L., Son-Hing J.P., Poe-Kochert C. et al. Risk factors for major complications after surgery for neuromuscular scoliosis. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36: 564-71.
7. Mercado E., Alman B., Wright J. Does spinal fusion influence quality of life in neuromuscular scoliosis? Spine (Phila Pa 1976). 2007; 32 (19 Suppl): S120-S125.
8. Modi H., Suh S., Song H. et al. Treatment of neuromuscular scoliosis with posterior-only pedicle screw fixation. J. Orthop. Surg. Res. 2008; 3: 23.
9. Mohamad F., Parent S., Pawelek J. et al. Perioperative complications after surgical correction in neuromuscular scoliosis. J. Pediatr. Orthop. 2007; 27 (4): 392-7.
10. Roso V., Bitu Sde O., Zanoteli E. et al. [Surgical treatment of scoliosis in spinal muscular atrophy]. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61 (3A): 631-8 [Article in Portuguese].
11. Sharma S., Wu C., Andersen T. et al. The incidence of complications in neuromuscular scoliosis surgery: a meta-analysis of the literature over the past 15 years. Eur. Spine J. 2013; 22 (6): 1230-49.
12. Sproule D.M., Montes J., Dunaway S. et al. Adiposity is increased among high-functioning, non-ambulatory patients with spinal muscular atrophy. Neuromuscular Disorders. 2010; 20 (7): 448-52.
13. Wang C.H., Finkel R.S., Bertini E.S. et al. Participants of the International Conference on SMA Standard of Care. Consensus statement for standard of care in spinal muscular atrophy. J. Child Neurol. 2007; 22: 1027-49.
14. Baklanov A.N., Kolesov S.V., Shavyrin I.A. Surgical treatment of severe neuromuscular scoliosis in patients with spinal muscular atrophy. Khirurgiya pozvonochnika. 2011; 3: 31-7 (in Russian).
15. Kolesov S.V., Kudryakov S.A., Shavyrin I.A., Shaboldin A.N. Surgical treatment of severe scoliotic spine deformity in a patient with type III spinal muscular atrophy (Kugelberger-Welander). Detskaya bol'nitsa. 2014; 1: 37-40 (in Russian).

Сведения об авторах: Бакланов А.Н. — канд. мед. наук, рук. Центра патологии позвоночника; Шаболдин А.Н. — канд. мед. наук, врач травматолог-ортопед Центра патологии позвоночника; Барченко Б.Ю. — врач травматолог-ортопед Центра патологии позвоночника.

Для контактов: Шаболдин Андрей Николаевич. E-mail: shaboldin1988@gmail.com.



ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2017

БОЛЕЗНЬ ЛЕГГ — КАЛЬВЕ — ПЕРТЕСА: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

О.В. Кожевников, В.А. Лысыков, А.В. Иванов

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» Минздрава России, Москва, РФ

Изучены этиология, патогенез, диагностика и лечение болезни Легг — Кальве — Пертеса; описаны основные методы консервативного и хирургического лечения заболевания. Для разработки более эффективного лечения необходимо лучшее понимание патогенеза деформирования головки бедренной кости.

Ключевые слова: болезнь Легг — Кальве — Пертеса, ранняя диагностика, остеонекроз, кровоснабжение, резорбция, бисфосфонаты.

Legg-Calve-Perthes Disease: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment

O.V. Kozhevnikov, V.A. Lysikov, A.V. Ivanov

N.N. Priorov Central Institute of Traumatology and Orthopaedics, Moscow, Russia

Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment for Legg-Calve-Perthes Disease were studied. Basic methods of conservative and surgical treatment were presented. For the elaboration of more effective treatment techniques the better understanding of the pathogenesis of femoral head deformation is required.

Key words: Legg-Calve-Perthes disease, early diagnosis, osteonecrosis, blood supply, resorption, bisphosphonates.

Болезнь Легг — Кальве — Пертеса (далее болезнь Пертеса) — ювенильная форма идиопатического остеонекроза головки бедренной кости, поражающая детей в возрасте 2–14 лет. Заболевание представляет одну из наиболее распространенных форм остеохондропатий.

В 1909 г. впервые с серьезным анализом клинических признаков «неясного» заболевания тазобедренного сустава выступил А. Legg (США) [1]. Независимо от А. Legg в 1910 г. во Франции. J. Calve описал 10 случаев «псевдококсалгии» с уплощением и распадом эпифиза на фрагменты [2]. В том же году С. Perthes (Германия) сообщил о 6 больных с болями в тазобедренном суставе [3]. В 1909 г. Н. Waldenstrom также описал рентгенологическую картину этого состояния, но он ошибочно полагал, что оно имеет туберкулезную природу [4].

Распространенность болезни Пертеса, зарегистрированная в различных странах, демонстрирует значительные колебания: от 0,2 до 19,1 на 100 000 детского населения. Более низкая заболеваемость отмечается в странах экваториального региона и странах Восточной Азии. Установлен рост заболеваемости с увеличением широты. Кроме того, отмечены расовые различия в частоте возникновения болезни [5]. Мальчики болеют в 4–5 раз чаще девочек. Обычно поражается один сустав, двустороннее поражение встречается в среднем в 10% случаев [6].

Несмотря на то что болезнь Пертеса известна более 100 лет, этиология заболевания до сих пор не установлена и предложены различные теории его возникновения.

В основу одной из распространенных теорий легла связь заболевания с нарушением позиционных взаимоотношений в проксимальном отделе бедренной кости. Ряд специалистов связывал развитие болезни с избыточной анталорсией и увеличением шеечно-диафизарного угла бедренной кости [7]. Полагают также, что ретроверсия, которая была выявлена у детей с болезнью Пертеса, также может быть причиной заболевания вследствие повышенной нагрузки на дорсальную область соединения «головка-шейка» бедренной кости, вызывая нарушение кровоснабжения эпифиза [8].

Рассматривались и рассматриваются другие этиологические факторы: мутация коллагена II типа [9, 10], тромбофилия, мутация V фактора Лейдена [11, 12], нарушения в инсулиноподобном факторе роста [13], низкая масса тела, малый рост при рождении, курение матери, пассивное курение [14–16]. Значение тромбофилии как причины развития болезни Пертеса остается спорным. В одних исследованиях показана связь между заболеванием и различными нарушениями коагуляции, в то время как в других этой связи выявлено не было [17]. Однако достоверных доказательств непосред-

ственного влияния тех или иных факторов на развитие остеохондропатии не получено.

У пациентов с болезнью Пертеса были обнаружены врожденные аномалии: нарушение структуры «здоровой» бедренной кости, умеренное снижение высоты межпозвонковых дисков и неровность контуров замыкательных пластинок тел позвонков, отставание костного возраста [18, 19]. В.Г. Крючок считал, что нарушение кровоснабжения головки бедренной кости и развитие в ней деструктивного процесса могут быть обусловлены врожденной гипоплазией сосудистой сети тазобедренного сустава и общей дисплазией соединительной ткани [20]. J. Trueta [21] описал кровоснабжение в области тазобедренного сустава у детей в возрасте 3–8 лет, так называемый «Пертес – возраст», и характер кровотока, свойственный детям этого возраста. Развивающийся некроз головки связывают с локальным нарушением кровообращения в тазобедренном суставе, его эпифизе, что подтверждается данными экспериментальных работ, выполненных на ранних стадиях болезни, свидетельствовавшими об отсутствии кровообращения и ишемическом некрозе костной ткани [22, 23].

В качестве причины заболевания рассматривалось значительное повышение внутрикостного кровяного давления, которое в основном обусловлено нарушением венозного кровообращения в головке бедренной кости [24–27]. Однако до настоящего времени неясно, в каком отделе сосудистой системы происходят первоначальные изменения — артериальном или венозном и что является первопричиной. Ряд исследователей объясняет причину сосудистой недостаточности конституциональными и наследственными факторами, склоняясь к теории врожденной нейрососудистой дисплазии [28–30]. M. Chang-Liliu и соавт. выявили диспластическую сосудистую систему в тазобедренном суставе у пациентов с болезнью Пертеса [31]. Подтверждением не локального, а системного характера нарушения структуры кровеносных сосудов у детей с болезнью Пертеса стали результаты исследования, выполненного D. Perry и соавт. [32]. Было установлено, что диаметр *a. brachialis*, скорость кровотока, показатель объемного кровотока у детей с болезнью Пертеса значительно снижены по сравнению с аналогичными параметрами контрольной группы здоровых детей: соответствующие показатели составили 2,97 мм против 3,11 мм, 33,84 см/с против 37,83 см/с и 149,82 мл/мин против 184,07 мл/мин.

В настоящее время превалирует точка зрения, что этиология болезни Пертеса мультифакториальна и является результатом взаимодействия генетических и многих других факторов. Согласно данному взгляду генетические факторы обуславливают возможность прекращения кровоснабжения головки бедренной кости, а повторные микротравмы или повышенная нагрузка являются пусковым механизмом.

Вне зависимости от причины заболевания прерывание кровоснабжения головки бедренной кости,

приводящее к ишемическому некрозу, является ключевым патогенетическим моментом, вызывающим патологические и последующие структурные изменения в растущей головке бедренной кости. Диагностические исследования, такие как селективная ангиография [33], скintiграфия костной ткани [34] и контрастная МРТ доказали отсутствие кровотока в пораженной головке бедренной кости [35]. Хотя гистологические исследования головки и биопсия образцов ограничены, они выявили изменения, схожие с ишемическим некрозом кости и глубоких слоев хряща [36]. Работы на животных также показали, что отсутствие кровотока в головке бедренной кости вызывает гистологические изменения, аналогичные таковым при болезни Пертеса [37–39]. Однако остается неясным: достаточно ли 1 эпизода инфаркта кости или необходимо несколько таких эпизодов для развития заболевания.

В отличие от этиологии патогенез остеонекроза изучен гораздо лучше. Болезнь Пертеса относится к заболеваниям, проходящим без лечения (*self-limiting disease*). Прекращение кровотока в эпифизе головки бедренной кости приводит к некрозу. Сосудистая окклюзия является временной. Процесс ревазуляризации может длиться до 2–4 лет. Во время ревазуляризации некротизированная кость замещается новой костью. Установлено, что патологический процесс затрагивает суставной хрящ, эпифиз, пластину роста и метафиз. Изменения суставного хряща включают увеличение толщины, некроз хондроцитов в глубоких слоях хряща, прекращение эндохондральной ossификации, отделение хряща от субхондральной кости, сосудистую инвазию хряща, новые очаги дополнительной ossификации. В эпифизе наблюдается интенсивная гибель клеток, компрессионные переломы трабекул, остеокластическая резорбция некротизированной костной ткани, задержка костеобразования, снижение механической прочности, деформация головки. Изменения в пластинке роста наиболее часто наблюдаются в передней области головки бедренной кости. У 30% больных имеет место ее преждевременное закрытие. Изменения в метафизе обычно определяются на ранних стадиях болезни в виде рентгенопрозрачной зоны ниже пластинки роста [40].

Развитие деформации головки является наиболее важным следствием болезни Пертеса, так как степень деформации коррелирует с долгосрочным исходом заболевания [41, 42]. Ключевым моментом является то, что под действием ишемии меняется механическая характеристика головки, вследствие чего она становится более мягкой. Радиологические исследования показали, что головка начинает деформироваться на начальной стадии заболевания (стадия повышенной рентгенонепроницаемости) и прогрессирует в стадии резорбции (стадия фрагментации). С целью установления патологических изменений в проксимальной части головки бедренной кости, которая включала суставной хрящ, эпифиз, пластину роста и метафиз, был изучен биоп-

сийный и некропсийный материал [36, 43]. Однако оценить временные последствия патологических изменений и их функциональную важность не представлялось возможным из-за ограниченного числа исследованных образцов, которые были взяты на разных стадиях болезни. При изучении нормальной и инфарктной головки, полученной в экспериментальной модели, было выявлено значительное и постоянное снижение механических свойств инфарктной головки, начиная с ранней аваскулярной стадии до конца стадии реваскуляризации [44]. Дальнейшие исследования продемонстрировали снижение механических свойств суставного хряща и костной ткани инфарктной головки [45]. При изучении минерального состава некротизированной трабекулярной кости отмечено значительное увеличение содержания кальция, что делает кость более хрупкой [46]. Это означает, что такая кость характеризуется склонностью к микротравмам, которые, накапливаясь, способствуют возникновению субхондральных переломов. Некроз костной ткани приводит к изменениям в мягких тканях тазобедренного сустава, таким как синовит, гипертрофия суставного хряща и гипертрофия круглой связки [47–49]. Изменения в мягких тканях и мышечный спазм вызывают латеральное смещение головки бедренной кости в вертлужной впадине. В этом случае под нагрузкой оказывается смещенная область аваскулярной головки. В отличие от здоровой костной ткани аваскулярная кость не способна противостоять физиологическим стрессам, что приводит к деформации головки бедренной кости. По-видимому, смещение головки является основным фактором, предрасполагающим к развитию ее деформации [50–52].

В настоящее время предложены десятки классификаций болезни. Условно их можно разделить на 3 группы в зависимости от принципа, положенного в ее основу: согласно стадии заболевания, согласно прогнозу исхода и согласно исходу.

Классификация остеохондропатии тазобедренного сустава, предложенная в 1923 г. G. Axhausen, широко известна ортопедам [53]. В 1964 г. С.А. Рейнбергом предложена аналогичная классификация [54]. Она отражает характер течения болезни Пертеса, включает 5 стадий: некроза, импрессионного перелома, фрагментации, репарации и исхода.

Н. Waldenstrom [55, 56] предложил свою классификацию болезни Пертеса, выделив 4 стадии. *Первая, аваскулярная, стадия* характеризуется повышенной рентгенопроницаемостью; рентгенологически головка выглядит более плотной и слегка уплощенной, суставная щель расширена (признак Waldenstrom), наблюдается латерализация головки; *II стадия резорбции (фрагментации)* характеризуется рентгенопрозрачностью, плотность головки снижается, она распадается на фрагменты; *III стадия реоссификации и IV стадия восстановления*, которая может протекать без дефектов или с нарушениями восстановления структуры тазо-

бедренного сустава: *soxa magna, soxa plana*, уплощение головки бедренной кости. Н. Waldenstrom подчеркивал значение субхондральной линии перелома в оценке тяжести заболевания, хотя и рассматривал ее скорее как резорбцию, а не как патологический перелом.

С появлением новых методов исследования, лучшим пониманием болезни в существующие классификации были внесены изменения и дополнения с учетом степени нейротрофических нарушений, лежащих в основе патогенеза остеохондропатии. Такая классификация была предложена Ю.А. Веселовским и соавт. в 1988 г. [57]. В ней выделено 6 стадий: *I начальная стадия* — компенсированная, латентная ишемия проксимального конца бедренной кости, *II стадия остеонекроза* — декомпенсированная ишемия проксимального конца бедренной кости, *III стадия импрессионного перелома*, *IV стадия фрагментации*, *V стадия восстановления* и *VI стадия исхода*. Однако эта классификация не получила широкого распространения.

В 1994 г. С.Н. Моисеев [58], используя клинический подход, выделил три периода течения болезни Пертеса: докритический (6–7 мес от начала заболевания), критический (8–24 мес от начала заболевания) и посткритический.

В 1971 г. появилась классификация A. Catterall [59], в основу которой положена степень тяжести поражения головки бедренной кости: *I степень* — поражена 1/4 часть головки в верхнелатеральной области; *II степень* — поражена 1/3 или 1/2 головки, образование секвестров и умеренные изменения в метафизе; *III степень* — поражены 3/4 головки, интактна только задняя область секвестра, диффузные изменения метафиза, *soxa magna*; *IV степень* — поражена вся головка, коллапс. Поскольку степень поражения определяет тяжесть заболевания, руководствуясь данной классификацией, становится возможным прогнозировать исход болезни. Классификация A. Catterall широко используется при решении вопроса о характере лечения. Однако оценка больного по указанной классификации трудна и требует достаточного опыта ортопеда. Если она используется некорректно, то результаты могут быть ошибочными. Сообщается о низком показателе соответствия результатов оценки рентгенограмм одних и тех же больных различными экспертами [60].

Позднее, в 1984 г., R. Salter и G. Thompson [61] предложили классификацию, позволяющую прогнозировать исходы заболевания на ранней стадии, что особенно важно при определении тактики ведения пациента.

Группа I — субхондральная линия перелома только на снимке в положении Лауэнштейна в передней части эпифиза.

Группа II — субхондральный перелом в передней части эпифиза, латеральная граница головки сохранена.

Группа III — субхондральный перелом в латеральной части эпифиза.

Группа IV — субхондральный перелом во всей области эпифиза.

Хотя классификация Salter — Thompson довольно проста, она не нашла широкого применения из-за определенных ограничений в выявлении субхондрального перелома. Показано, что рентгенологически субхондральный перелом определяется только у 15–30% больных [62, 63].

В 1981 г. Stulberg и соавт. [64] разработали классификацию, позволяющую оценить исходы болезни Пертеса после завершения роста скелета. Она основана на степени конгруэнтности головки и вертлужной впадины: оцениваются форма и сферичность головки бедренной кости. При *первой стадии* головка нормальной формы, круглая, при *второй* — форма головки округлая, соха magna, при *третьей* — форма головки овальная или грибовидная, при *четвертой* — форма головки плоская, не выходит за пределы вертлужной впадины, при *пятой* плоская головка выходит за пределы вертлужной впадины.

В 1992 г. J. Herring и соавт. [65] предложили новую классификацию, в которой было выделено 3 группы в зависимости от высоты поражения латерального отдела головки бедренной кости: *группа А* — латеральный отдел не вовлечен, *группа В* — более 50% латерального отдела сохранено, *группа С* — сохранено менее 50% латерального отдела. Позднее авторы добавили еще одну группу В/С, сделав классификацию более надежной. Было показано, что больные из группы А и 2/3 больных из группы В имели хороший исход патологического процесса. Из группы В/С хороший результат был только у 1 из 4 больных, а у остальных больных из этой группы — удовлетворительный. В группе С хороший результат был отмечен только у 1 из 8 больных [66].

Традиционным методом диагностики болезни Пертеса остается рентгенография. Однако рентгенологическая картина пораженного сустава на ранней стадии малоинформативна, что нередко является причиной поздней диагностики заболевания. Частота выявления болезни на первой стадии болезни с помощью клинко-рентгенологического метода не превышает 8–10% [67–70].

A. Catterall выделил рентгенологические признаки поражения головки бедренной кости, которые используют для оценки прогноза заболевания: Gage-признак (V-образный дефект бедренной кости), кальцификация латеральной части, латеральный подвывих, кисты в метафизе проксимального отдела бедренной кости и горизонтальное положение ростковой зоны [71].

В последние десятилетия распространение получила МРТ как неинвазивный высокоинформативный метод диагностики болезни Пертеса. В 1989 г. M. Pinto и соавт. [72] показали, что МРТ является ценным методом в выявлении сосудистых изменений в кости и лучше демонстрирует протяженность и точную локализацию области некроза по сравнению с другими методами. Сравнительное

изучение информативности рентгенографии, эхографии и МРТ в диагностике болезни Пертеса показало высокую информативность МРТ: чувствительность в распознавании остеохондропатии составила 98%, специфичность — 100%, точность — 98,6% [23]. Магнитно-резонансная томография дает возможность визуально определить состояние мягкотканых и хрящевых элементов, синовиальной среды тазобедренного сустава; выявить процесс ишемизации головки бедра, оценить конгруэнтность головки, степень ее погружения в ацетабулярную впадину. Показано, что результаты перфузионной МРТ всего эпифиза и его латеральной области могут быть использованы для прогнозирования вовлечения латеральной области на стадии фрагментации [73]. Кроме того, с помощью данного метода исследования установлено, что на фоне постоянно присутствующего синовита тазобедренного сустава объем синовиальной жидкости значительно увеличивается в начальной стадии и стадии фрагментации, и возвращается к нормальным значениям в стадии реоссификации [74]. Перфузионная МРТ была использована для оценки процесса реваascularизации головки бедренной кости, так как эти данные позволяют специалисту спрогнозировать исход заболевания и предложить адекватное лечение. Авторами установлено, что характер нарушения кровотока и динамика его восстановления носили индивидуальный характер. Восстановление кровотока проходило по типу «подковы», начинаясь в периферических областях головки бедренной кости, продвигаясь к центру. Процесс восстановления кровотока шел около 1 года. Исходя из полученных данных, авторы подчеркивают необходимость индивидуального подхода к лечению каждого больного [75].

Компьютерная томография по сравнению с рентгенографией является более информативным методом диагностики, с помощью которого можно определить степень и площадь некроза значительно раньше [76].

Не подвергая сомнениям преимущества МРТ, в некоторых клиниках используется пневмоартрография как более доступный и менее затратный метод, позволяющий оценить степень погружения головки бедренной кости в вертлужную впадину [77].

В настоящее время широко используется УЗИ тазобедренного сустава, с помощью которого можно оценить рентгеноконтрастные структуры, такие как мышцы, сухожилия, капсула сустава. Ультразвуковой метод позволяет выявить начальные признаки болезни: транзиторный синовит, увеличение толщины синовия и неровность суставных поверхностей, предшествующие костным изменениям [78–80]. Показано, что объем синовиальной жидкости значительно увеличивается в начальной стадии и стадии фрагментации и сохраняется на постоянном уровне в стадии реоссификации [81]. Ультразвуковое доплеровское исследование выполняется с целью изучения микроциркуляции в

области тазобедренного сустава в до- и послеоперационном периоде и используется как метод контроля за репаративными процессами остеогенеза, так как наличие и динамика восстановления кровотока указывают на эффективность проводимого лечения [82].

Одним из основных тяжелых клинических проявлений болезни Пертеса является нарушение ходьбы, существенно снижающее функциональные возможности больного. Оценка характера походки во фронтальной и сагиттальной плоскости выявила различные типы изменений походки с повышенной нагрузкой на тазобедренный сустав. Показано, что результатов оперативного лечения, основанных только на рентгенологической картине тазобедренных суставов, недостаточно для полной оценки исхода заболевания, поскольку функциональные нарушения походки сохраняются длительное время [83–85].

Основной задачей лечения болезни Пертеса является предупреждение развития необратимой деформации головки бедренной кости, нарушения конгруэнтности структур тазобедренного сустава и формирования фемороацетабулярного импинджмента. Конечная цель лечения — предупреждение развития вторичного дегенеративного остеоартроза тазобедренного сустава во взрослой жизни.

Современное лечение болезни Легг-Кальве-Пертеса базируется на принципах достижения центрации (погружение и удержание) головки бедренной кости в вертлужной впадине, а также получения и сохранения хорошей амплитуды движений в тазобедренном суставе. На основе этой концепции были предложены различные консервативные [86, 87] и оперативные [88–92] методы лечения. Реконструктивно-пластические операции, применяемые у детей с болезнью Пертеса: корригирующая медиализирующая остеотомия бедренной кости и остеотомия таза; также выполняются остеотомии бедренной кости в сочетании с транспозицией большого вертела или остеотомией таза.

Недостатком концепции центрации является то, что, основываясь на рентгенологических данных покрытия головки, в ходе операции невозможно добиться оптимального погружения головки бедренной кости [93]. В. Joseph и соавт. [94] считают, что вероятность сохранения сферичной головки намного выше в том случае, если операция выполняется либо на стадии аваскулярного некроза, либо на начальном этапе стадии фрагментации. Согласно данным J. Herring и соавт. по прошествии 5 мес лечения (консервативное и оперативное) сферичность головки была восстановлена у 27–69% больных с началом болезни в возрасте 6–8 лет и у 25–62% пациентов с дебютом болезни в 8–12 лет. Оперативное лечение у детей более старшего возраста давало лучшие результаты по сравнению с консервативным лечением [95]. O. Wiig и соавт. [96] показали, что среди 168 больных с началом болезни до 6 лет сферичность головки в результате оперативного лечения была достигнута в 46–53% случаев, а в

группе из 146 больных, у которых заболевание началось в возрасте старше 6 лет, этот показатель равнялся 20–43%. В проспективном мультицентровом исследовании были изучены долгосрочные исходы болезни Пертеса у 66 пациентов: средний срок наблюдения составил 20,4 года (от 16,3 до 24,5 лет). Было установлено, что распространенными жалобами у больных были болевой синдром и продолжающаяся дисфункция тазобедренного сустава. Тотальная артропластика была выполнена 3 больным, остеотомия таза — 1 пациенту. Только 14 больных не имели признаков остеоартроза, тогда как 24 больных страдали выраженным остеоартрозом тазобедренного сустава [97]. N.-A. Nguyen и соавт. [98], сравнив результаты консервативного и оперативного лечения, установили, что у пациентов моложе 6 лет результаты оперативного и консервативного лечения были идентичными, тогда как в группе больных старше 6 лет результаты оперативного лечения были в 2 раза лучше, чем консервативного. В целом оперативное лечение с большей вероятностью способствует формированию сферичной конгруэнтной головки бедренной кости, чем консервативное лечение.

Однако долгосрочные результаты оперативного лечения более чем скромные. Так, среди 59 больных, оперированных в период 1959–1974 гг., в 2002 г. 36% пациентов страдали остеоартрозом, а в 2010 г. доля таких больных выросла до 50% [99]. N. Shorai и соавт. [100] сообщили об отдаленных результатах оперативного лечения 35 больных, которым была выполнена варусная деротационная остеотомия. Средний срок наблюдения составил 42,5 года. Эндопротезирование тазобедренного сустава проведено 17 пациентам, состояние остальных больных было удовлетворительным.

Анализ исходов болезни Пертеса показывает, что у одних больных проведенное лечение приводит к успеху, в то время как у других — нет. Это, по-видимому, связано с патобиологическими особенностями заболевания. Предложены различные методы медикаментозной коррекции системы гомеостаза для улучшения гемодинамики пораженного сустава, повышения функции антиоксидантной системы, использование акупунктуры. Показано положительное влияние гипербарической оксигенации и применения оксигенона и ксифона, пролонгированной эпидуральной анальгезии на купирование болевого синдрома [83, 101–106]. Однако долгосрочные результаты проводимого лечения неизвестны.

В развитии болезни Пертеса важную роль играет процесс резорбции костной ткани, приводящий к деформации головки. Процесс восстановления костной ткани не является процессом постепенного замещения. В каждом конкретном случае процессы резорбции кости и ее образования идут по-разному. В образцах головок бедренной кости, полученных на стадии фрагментации, в патологическом очаге определяется повышенное количество остеокластов, замещение кости фи-

броваскулярной тканью. Выполненное N. Kamiya и соавт. исследование синовиальной жидкости у 28 пациентов на ранней стадии заболевания выявило повышенное содержание провоспалительного цитокина интерлейкина 6, что указывает на наличие воспалительного компонента в развитии заболевания. Интерлейкин 6 способствует образованию и повышению активности остеокластов и снижает образование и активность остеобластов, влияя тем самым на процесс восстановления некротизированной кости [107].

В настоящее время патологический дисбаланс резорбции костной ткани и костеобразования признается рядом исследователей как потенциальная терапевтическая мишень в лечении болезни Пертеса. Экспериментальные исследования на животных показали, что остеокластная резорбция костной ткани играет важную роль в процессе деформации головки. Бисфосфонаты являются хорошо известными ингибиторами остеокластной резорбции костной ткани. В ходе экспериментов установлено, что бисфосфонаты могут уменьшать резорбцию костной ткани и деформацию головки, их распределение в некротизированной головке зависит от состояния кровеносных сосудов. Это означает, что на ранней стадии заболевания влияние бисфосфонатов ограничено. Для стимуляции костеобразования при лечении остеоэкроза головки бедренной кости у взрослых был успешно применен костный морфогенетический белок BMP-2. Данных о применении BMP-2 в детской практике нет.

Многоцентровое проспективное изучение показало, что успех в лечении детей старшего возраста с болезнью Пертеса остается скромным даже при оперативном пособии [108].

Таким образом, несмотря на более чем 100-летнюю историю изучения болезни Легг — Кальве — Пертеса, этиология ее остается неясной. Все исследователи сходятся во мнении о необходимости как можно ранней диагностики заболевания и предупреждения развития деформации головки бедренной кости ввиду высокого риска развития раннего остеоартроза. К сожалению, единой стратегии лечения до сих пор не принято. В настоящее время ведутся исследования, направленные на поиск путей восстановления баланса процессов резорбции костной ткани и костеобразования.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Legg A.* An obscure affection of the hip joint. *Boston Med. Surg.* 1910; 162: 202-4.
2. *Calve J.* On a particular form of pseudo-coxalgia associated with a characteristic deformity of the upper end of the femur. *Rev. Chir.* 1910; 42: 54-84 (in French).
3. *Perthes G.* Concerning arthritis deformans juvenilis. *Deutsche Zeitschr. Chir.* 1910; 107: 111-59 (in German).
4. *Waldenstrom H.* Der obere tuberkulose collumnerd. *Z. Orthop Chir.* 1909; 24: 487 (in German).
5. *Ferry D.C., Machin D.M., Pope D. et al.* Racial and geographic factors in the incidence of Legg-Calve-Perthes disease: a systematic review. *Am. J. Epidemiol.* 2012; 175 (3): 159-66.
6. *Абальмасова Е.А.* Остеохондропатии. В кн.: Ортопедия и травматология детского возраста. М.: Медицина; 1993: 285-93.
7. *Тихоненков Е.С.* Моделирующая операция на головке бедра при лечении деформирующего коксартроза у детей старшего возраста, перенесших болезнь Пертеса. *Ортопедия, травматология и протезирование.* 1993; 2: 39-40.
8. *Kawahara S., Nakashima Y., Oketani H. et al.* High prevalence of acetabular retroversion in both affected and unaffected hip joints after Legg-Calve-Perthes disease. *J. Orthop Sci.* 2012; 17 (3): 226-32.
9. *Liu Y.F., Chen W.M., Lin Y.F. et al.* Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of femoral head. *New Engl. J. Med.* 2005; 352 (22): 2294-2300.
10. *Miyamoto Y., Matsuda T., Kitoh H. et al.* A recurrent mutation in type II collagen gene causes Legg-Calve-Perthes disease in a Japanese family. *Hum. Genet.* 2007; 121 (5): 625-9.
11. *Glueck C.J., Glueck H.J., Greenfield D. et al.* Protein C and S deficiency, thrombophilia, and hypofibrinolysis: pathophysiologic causes of Legg-Perthes disease. *Pediatr. Res.* 1994; 35 (4 Pt 1): 383-8.
12. *Kealey W.D.C., Mayne E.E., McDonald W. et al.* The role of coagulations abnormalities in the development of Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000; 82 (5): 744-6.
13. *Woratanarat P., Thaveeratitharm C., Woratanarat N. et al.* Meta-analysis of hypercoagulability genetic polymorphisms in Perthes. *J. Orthop.* 2014; 32 (1): 1-7.
14. *Neidel J., Schönau E., Zander D. et al.* Normal plasma levels of IGF binding protein in Perthes' disease: following-up of previous report. *Acta Orthop. Scand.* 1993; 64 (3): 540-2.
15. *Balmagyar S., Montgomery S.M., Weiss R.J., Ekblom A.* Maternal smoking during pregnancy other prenatal factors and the risk of Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatrics.* 2008; 122 (2): e459-64.
16. *Garcia M.S., Ardanaz A.E., Hidalgo Ovejero A., Martinez Grande M.* Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking. *J. Pediatr. Orthop.* 2000; 20 (3): 326-30.
17. *Gordon J.E., Schoeneker P.L., Osland J.D. et al.* Smoking and socio-economic status in the etiology and severity of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2004; 13 (6): 367-70.
18. *Sirvent N., Fisher F., el Hayek T. et al.* Absence of congenital prethrombotic disorders in children with Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2000; 9 (1): 24-7.
19. *Волков М.В.* Болезни костей у детей. М.: Медицина; 1969.
20. *Крючок В.Г.* Ранняя диагностика и комплексное лечение болезни Пертеса: Дис. д-ра мед. наук. М.; 1997.
21. *Trueta J.* The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1957; 39 (2): 358-64.
22. *Lamer S., Dorgeret S., Khairouni A. et al.* Femoral head vascularization in Legg-Calve-Perthes disease: comparison of dynamic gadolinium-enhanced subtraction MRI with bone scintigraphy. *Pediatr. Radiol.* 2002; 32 (8): 580-5.
23. *Юмагузин У.У.* Диагностика и лечение детей с болезнью Пертеса: Автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа; 2009.
24. *Дудилов В.Н.* Ранняя диагностика и раннее лечение остеохондропатии головки бедренной кости у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. Киев; 1980.
25. *Евсеев В.И., Шарнарь В.Д.* Значение измерения внутрикостного давления в шейке бедренной кости для ранней диагностики болезни Пертеса у детей. *Казанский мед. журнал.* 1983; 6: 408-10.

26. Бойко А.С. Комплексное лечение болезни Легг — Кальве — Пертеса у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону; 2006.
27. Catterall A., Pringle J., Byers P.D. et al. Perthes disease: is the epiphyseal infarction complete? J. Bone Joint Surg. Br. 1982; 64 (3): 276-81.
28. Нечволодова О.Л., Меерсон Е.М., Михайлова Л.К. и др. Новое в изучении патогенеза болезни Пертеса. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1996; 3: 40-4.
29. Бовтунов А.З. Пострепозиционный ишемический некроз головки бедренной кости у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. СПб; 2000.
30. Богосьян А.Б. Дистрофические заболевания тазобедренного сустава у детей и подростков (вопросы патогенеза и лечения): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Н. Новгород; 2005.
31. Shang-Liliu M.D., Tien-Chi Ho. The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg-Perthes disease. A clinical and experimental study. J. Bone Joint Surg. Am. 1991; 73 (2): 194-200.
32. Perry D.C., Green D.J., Bruce K.E. et al. Abnormalities of vascular structure and function in children with Perthes disease. Pediatrics. 2012; 130 (1): e126-31.
33. Atsumi T., Yamano K., Muraki M. et al. The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Br. 2000; 82 (3): 392-8.
34. de Camargo F.P., de Godoy R.M. Jr, Tovo R. Angiography in Perthes disease. Clin. Orthop. Relat. Res. 1984; 191: 216-20.
35. Conway J.J. A scintigraphy in Legg-Calve-Perthes disease. Semin. Nucl. Med. 1993; 23 (4): 274-95.
36. Catterall A., Pringle J., Byers P.D. et al. A review of the morphology of Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Br. 1982; 64 (3): 269-75.
37. Радомский А.А. Болезнь Пертеса (вопросы патогенеза, течения, исходов и лечения). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев; 1989.
38. Benjamin J. Morphological changes in the acetabulum in Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Br. 1991; 73 (2): 225-8.
39. Kim H.K., Su P.H. Development flattening and apparent fragmentation following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in a piglet model. J. Bone Joint Surg. Am. 2002; 84 (8): 1329-34.
40. Kim H.K. Legg-Calve-Perthes disease: etiology, pathogenesis and biology. J. Pediatr. Orthop. 2011; 31 (2 Suppl): S141-S146.
41. Mose H., Hjorth L., Ulfeldt M. et al. Legg Calve Perthes disease. The late occurrence exarthrosis. Acta Orthop. Scand. Suppl. 1977; 169: 1-39.
42. Stulberg S.D., Cooperman D.R., Wallensten R. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Am. 1981; 63: 1095-1108.
43. Ponseti IV. Legg-Perthes disease: observations on pathological changes in two cases. J. Bone Joint Surg. Am. 1956; 38 (4): 739-50.
44. Pringle D., Koob T.J., Kim H.K. Indentation properties of growing femoral head following ischemic necrosis. J. Orthop. Res. 2004; 22 (1): 122-130.
45. Koob T.J., Pringle D., Gedbaw E. et al. Biomechanical properties of bone and cartilage in growing femoral head following ischemic osteonecrosis. J. Orthop. Res. 2007; 25 (6): 750-7.
46. Hofstaetter J.G., Roschger P., Klaushofer K., Kim H.K. Increased matrix mineralization in the immature femoral head following ischemic osteonecrosis. Bone. 2010; 46: 379-85.
47. Joseph B., Pydesetty R.K. Chondrolysis and stiff hip in Perthes' disease: an immunological study. J. Orthop. 1996; 16: 15-9.
48. Joseph B. Morphological changes in the acetabulum in Perthes' disease. J. Bone Joint Surg. Br. 1989; 71: 756-63.
49. Kamegaya M., Moriya H., Tsuchiya K. et al. Arthrography of early Perthes' disease: swelling of the inguementum teres as a cause of subluxation. J. Bone Joint Surg. Br. 1989; 71: 413-7.
50. Joseph B., Varghese G., Mulpuri K. et al. Natural evolution of Perthes disease of 610 children under 12 years at disease onset. J. Pediatr. Orthop. 2003; 23 (5): 590-600.
51. Joseph B. Natural history of early onset and late-onset Legg-Calve-Perthes disease. J. Pediatr. Orthop. 2011; 31 (2 Suppl): S152-5.
52. Joseph B. Management of Perthes' disease. Indian J. Orthop. 2015; 49 (1): 10-6.
53. Axhausen G. Der anatomische Krankheitsablauf bei der Kohlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Pertheschen Krankheit des Hüftgelenkes. Arch. kli. Chir. 1923; 124: 3-6.
54. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М.: Медицина; 1964.
55. Waldenstrom H. The definitive forms of coxa plana. Acta Radiol. 1922; 1: 384.
56. Waldenstrom H. The first stages of coxa plana. J. Bone Joint Surg. Am. 1938; 20: 559-66.
57. Веселовский Ю.А. Патогенез и раннее консервативное комплексное лечение начальных стадий остеохондропатии головки бедренной кости у детей. Ортопедия, травматология и протезирование. 1988; 6: 51-2.
58. Мусеев С.Н. Остеохондропатия головки бедренной кости у детей: дифференцированный подход в диагностике и лечении: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 1994.
59. Catterall A. The natural history of Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Br. 1971; 53 (1): 37-53.
60. Forster M.C., Kumar S., Rajan R.A. et al. Head-at-risk signs in Legg-Calve-Perthes disease: poor inter- and intra-observer reliability. Acta Orthop. 2006; 77 (3): 413-7.
61. Salter R.B., Thompson G.H. Legg-Calve-Perthes disease: the prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. J. Bone Joint Surg. Am. 1984; 66 (4): 479-89.
62. Ismail A.M., Macnicol M.F. Prognosis in Perthes' disease: a comparison of radiological predictors. J. Bone Joint Surg. Br. 1992; 80 (2): 310-4.
63. Wüig O., Terjesen T., Svenningsen S. Inter-observer reliability of radiographic classification and measurements in the assessment of Perthes' disease. Acta Orthop. Scand. 2002; 73 (5): 523-30.
64. Stulberg S.D., Cooperman D.R., Wallensten R. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Am. 1981; 63 (7): 1095-108.
65. Herring J.A., Neustadt J.B., Williams J.J. et al. The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. J. Pediatr. Orthop. 1992; 12 (2): 143-50.
66. Herring J.A., Kim H.T., Browne E. Legg-Calve-Perthes disease. Part I. Classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classification. J. Bone Joint Surg. Am. 2004; 86 (10): 2103-20.
67. Абальмасова Е.А., Крюкова Н.И. Ранняя диагностика болезни Легга-Кальве-Пертеса у детей. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. В кн.: Сборник трудов ЦИТО. Выпуск 20. М.; 1979: 281-5.
68. Баталов О.А., Соснин А.Г., Богосьян А.Б. Ранняя диагностика и выбор лечебной тактики при болезни Пертеса. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1998; 1: 43-7.
69. Золотарев А.В. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике заболеваний тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Обнинск; 1996.
70. Иванов А.В. Диагностика и лечение остеохондропатий костей нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2001.

71. *Catterall A.* Legg-Calve-Perthes Syndrome. Clin. Orthop. Relat. Res. 1981; (158): 41-52.
72. *Pinto M.R., Peterson H.A., Berquist T.H.* Magnetic resonance imaging in early diagnosis of Legg-Calve-Perthes disease. J. Pediatr. Orthop. 1989; 9 (1): 19-22.
73. *Kim H.K., Wiesman K.D., Kulkarni V. et al.* Perfusion MRI in early stage of Legg-Calve-Perthes' disease to predict lateral pillar involvement. A preliminary study. J. Bone Joint Surg. Am. 2014; 96 (14): 1152-60.
74. *Neel D., O'Brien J., Burgess J. et al.* International Perthes Study Group. Quantitative assessment of synovitis in Legg-Calve-Perthes disease using gadolinium-enhanced MRI. J. Pediatr. Orthop. B. 2015; 24 (2): 89-94.
75. *Kim H.K., Burgess J., Thoverson A. et al.* Assessment of femoral head revascularization in Legg-Calve-Perthes disease using serial perfusion MRI. J. Bone Joint Surg. Am. 2016; 98 (22): 1897-1904.
76. *Белецкий А.В., Ахтямов И.Ф., Богосьян Л.Б., Герасименко Н.А.* Асептический некроз головки бедренной кости у детей. Казань: Скрипта; 2010.
77. *Milani C., Dobashi T.* Arthrogram in Legg-Calve-Perthes disease. J. Pediatr. Orthop. 2011; 31 (2 suppl): S156-S62.
78. *Terjesen T.* Ultrasonography in the primary evaluation of patients with Perthes disease. J. Pediatr. Orthop. 1993; 13 (4): 437-43.
79. *Wirth T., Lequesne G.W., Paterson D.C.* Ultrasonography in Legg-Calve-Perthes disease. Pediatr. Radiol. 1992; 22 (7): 498-504.
80. *Менщикова Т.И., Мальцева Л.В.* Особенности ультразвуковой диагностики начальных проявлений болезни Легг-Кальве-Пертеса у детей. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015; 2-1: 54-8.
81. *Тихоненко Т.И.* Оценка остеогенезстимулирующих методов при лечении болезни Легг-Кальве-Пертеса у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2011.
82. *Тихоненко Т.И., Выборнов Д.Ю., Гуревич А.И., Лозова Ю.И.* Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов в оценке эффективности лечения детей с болезнью Легг-Кальве-Пертеса и коксартрозом. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2014; 2 (3): 68-75.
83. *Westhoff B., Petermann A., Hirsch M.A. et al.* Computerized gait analysis in Legg-Calve-Perthes disease – analysis of the frontal plane. Gait Posture. 2006; 24 (2): 196-202.
84. *Westhoff B., Martiny F., Reith A. et al.* Computerized gait analysis in Legg-Calve-Perthes disease – analysis of the sagittal plane. Gait Posture. 2012; 35 (4): 541-6.
85. *Svehik M., Kraus T., Steinwender G. et al.* Pathological gait in children with Legg-Calve-Perthes disease and proposal for gait modification to decrease the hip joint loading. Int. Orthop. 2012; 36 (6): 1235-41.
86. *Eyre-Brook A.* Osteochondritis deformans coxae juvenilis-Legg-Calve-Perthes disease: the results of treatment by traction in recumbency. Br. J. Surg. 1936; 24: 166-82.
87. *Harrison M.H.M., Turner M.H., Nicholson F.J.* Legg-Calve-Perthes disease: the value of roentgenographic measurement in clinical practice with special reference to the Broomstick method. J. Bone Joint Surg. Am. 1966; 48: 1301-18.
88. *Azer A.* Subtrochanteric osteotomy in the treatment of Perthes' disease: a preliminary report. J. Bone Joint Surg. Br. 1965; 47: 489-99.
89. *Salter R.B.* The present status of surgical treatment for Legg-Calve-Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Am. 1984; 66: 961-8.
90. *Андреанов В.Л., Веселовский Ю.А., Тихоненков Е.С.* Межвертельная остеотомия бедренной кости при лечении болезни Пертеса. Ортопедия, травматология и протезирование. 1987; 10: 40-4.
91. *Соколовский А.М.* Тройная остеотомия таза. Ортопедия, травматология и протезирование. 1984; 4: 54-8.
92. *Поздникин Ю.И.* Хирургическое лечение детей младшего возраста с дисплазией тазобедренных суставов и врожденным вывихом бедра: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб; 2006.
93. *Kim H.K.W.* Pathophysiology and new strategies for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease. J. Bone Joint Surg. Am. 2012; 94: 659-69.
94. *Joseph B., Nair N.S., Narasimha Rao K. et al.* Optimal timing for containment surgery for Perthes disease. J. Pediatr. Orthop. 2003; 23 (5): 601-6.
95. *Herring J.A., Kim H.T., Browne R.* Legg-Calve-Perthes disease. Part II: prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. J. Bone Joint Surg. Am. 2004; 86 (10): 2121-34.
96. *Wüg O.* Perthes disease in Norway. A prospective study on 425 patients. Acta Orthop. Suppl. 2009; 80 (333): 1-44.
97. *Larsen A.N., Sucato D.J., Herring J.A. et al.* A prospective multicenter study of Legg-Calve-Perthes disease: functional and radiographic outcomes of nonoperative treatment at a mean follow-up of twenty years. J. Bone Joint Surg. Am. 2012; 94 (7): 584-92.
98. *Nguyen N.A., Klein G., Dogbey G. et al.* Operative versus nonoperative treatment for Legg-Calve-Perthes disease: a meta-analysis. J. Pediatr. Orthop. 2012; 32 (7): 697-705.
99. *Neesackers N., van Kempen R., Feith R. et al.* The long-term prognosis of Legg-Calve-Perthes disease: a historical prospective study with a median-follow-up of forty one years. Int. Orthop. 2015; 39 (5): 859-63.
100. *Shopat N., Copeliovitch L., Smorgick Y. et al.* Long-term outcome after varus derotational osteotomy for Legg-Calve-Perthes disease: A Mean Follow-up of 42 Years. J. Bone Joint Surg. Am. 2016; 98 (15): 1277-85.
101. *Шушкин И.А.* Изменения гемостаза и эффективная их коррекция при болезни Пертеса у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2008.
102. *Куликов Н.Н.* Оптимизация хирургической помощи детям с болезнью Пертеса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2010.
103. *Захарова Н.В.* Взаимосвязь динамики показателей антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов при лечении болезни Легг-Кальве-Пертеса с применением мексидола. Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 2011; 4 (1): 69-72.
104. *Капустина Н.Б., Корнаухова А.В., Полякова А.Г., Прилучный М.А.* Использование глубинной интегральной радиотермии для оценки изменения микроциркуляции при КВЧ-терапии у больных с деформирующим артрозом тазобедренного сустава и болезнью Пертеса. Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. 2001; 2: 46-52.
105. *Ахтямов И.Ф., Лобашов В.В., Анисимов О.Г.* Способ лечения ранних стадий болезни Пертеса (Предварительное сообщение). Травматология и ортопедия России. 2014; 3 (73): 122-8.
106. *Kamiya N., Yamaguchi R., Adapala N.S. et al.* Legg-Calve-Perthes disease produces chronic synovitis and elevation of interleukin-6 in synovial fluid. J. Bone Miner. Res. 2015; 30 (6): 1009-13.
107. *Kim H.K., Morgan-Bagley S., Kostenuik P.* RANKL inhibitor: a novel strategy to decrease femoral head deformity after ischemic osteonecrosis. J. Bone Joint Miner. Res. 2006; 21 (12): 1946-54.
108. *Kim H.K.W., Randall T.S., Bian H. et al.* Ibandronate for prevention of femoral head deformity after ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in immature pigs. J. Bone Joint Surg. Am. 2005; 87 (3): 550-7.

REFERENCES

1. *Legg A.* An obscure affection of the hip joint. *Boston Med. Surg.* 1910; 162: 202-4.
2. *Calve J.* On a particular form of pseudo-coxalgia associated with a characteristic deformity of the upper end of the femur. *Rev. Chir.* 1910; 42: 54-84 (in French).
3. *Perthes G.* Concerning arthritis deformans juvenilis. *Deutsche Zeitschr. Chir.* 1910; 107: 111-59 (in German).
4. *Waldenstrom H.* Der obere tuberkulose collurnernd. *Z. Orthop Chir.* 1909; 24: 487 (in German).
5. *Perry D.C., Machin D.M., Pope D. et al.* Racial and geographic factors in the incidence of Legg-Calve-Perthes disease: a systematic review. *Am. J. Epidemiol.* 2012; 175 (3): 159-66.
6. *Abal'masova E.A.* Osteochondropathias. Childhood traumatology and orthopaedics. Moscow: Meditsina; 1993: 285-93 (in Russian).
7. *Tikhonenkov E.S.* Modeling operation on the head of the femur in the treatment of deforming coxarthrosis in older children who underwent Perthes' disease. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye.* 1993; 2: 39-40 (in Russian).
8. *Kawahara S., Nakashima Y., Oketani H. et al.* High prevalence of acetabular retroversion in both affected and unaffected hip joints after Legg-Calve-Perthes disease. *J. Orthop Sci.* 2012; 17 (3): 226-32.
9. *Liu Y.F., Chen W.M., Lin Y.F. et al.* Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of femoral head. *New Engl. J. Med.* 2005; 352 (22): 2294-2300.
10. *Miyamoto Y., Matsuda T., Kitoh H. et al.* A recurrent mutation in type II collagen gene causes Legg-Calve-Perthes disease in a Japanese family. *Hum. Genet.* 2007; 121 (5): 625-9.
11. *Glueck C.J., Glueck H.J., Greenfield D. et al.* Protein C and S deficiency, thrombophilia, and hypofibrinolysis: pathophysiologic causes of Legg-Perthes disease. *Pediatr. Res.* 1994; 35 (4 Pt 1): 383-8.
12. *Kealey W.D.C., Mayne E.E., McDonald W. et al.* The role of coagulations abnormalities in the development of Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000; 82 (5): 744-6.
13. *Woratanarat P., Thaveeratitharm C., Woratanarat N. et al.* Meta-analysis of hypercoagulability genetic polymorphisms in Perthes. *J. Orthop.* 2014; 32 (1): 1-7.
14. *Neidel J., Schönau E., Zander D. et al.* Normal plasma levels of IGF binding protein in Perthes' disease: follow-up of previous report. *Acta Orthop. Scand.* 1993; 64 (5): 540-2.
15. *Balmagyar S., Montgomery S.M., Weiss R.J., Elkbom A.* Maternal smoking during pregnancy other prenatal factors and the risk of Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatrics.* 2008; 122 (2): e459-64.
16. *Garcia M.S., Ardanaz A.E., Hidalgo Ovejero A., Martinez Grande M.* Legg-Calve-Perthes disease and passive smoking. *J. Pediatr. Orthop.* 2000; 20 (3): 326-30.
17. *Gordon J.E., Schoeneker P.L., Osland J.D. et al.* Smoking and socio-economic status in the etiology and severity of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2004; 13 (6): 367-70.
18. *Sirvent N., Fisher F., el Hayek T. et al.* Absence of congenital prothrombotic disorders in children with Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2000; 9 (1): 24-7.
19. *Volkov M.V.* Bone diseases in children. Moscow: Meditsina; 1969 (in Russian).
20. *Kryuchok V.G.* Early diagnosis and complex treatment of Perthes disease. Dr. med. sci. Diss. Moscow; 1997 (in Russian).
21. *Trueta J.* The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1957; 39 (2): 358-64.
22. *Lamer S., Dorgeret S., Khairouni A. et al.* Femoral head vascularization in Legg-Calve-Perthes disease: comparison of dynamic gadolinium-enhanced subtraction MRI with bone scintigraphy. *Pediatr. Radiol.* 2002; 32 (8): 580-5.
23. *Yamaguzin U.U.* Diagnosis and treatment of children with Perthes disease. Cand. med. sci. Diss. Ufa; 2009 (in Russian).
24. *Dudinov V.N.* Early diagnosis and early treatment of femoral head osteopathy in children. Cand. med. sci. Diss. Kiev; 1980 (in Russian).
25. *Evseev V.I., Sharpar' V.D.* Significance of intraosseous femoral head pressure measurement for early diagnosis of Perthes disease in children. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal.* 1983; 6: 408-10 (in Russian).
26. *Boiko A.S.* Complex treatment of Legg-Calve-Perthes disease in children. Cand. med. sci. Diss. Rostov-na-Donu; 2006 (in Russian).
27. *Catterall A., Pringle J., Byers P.D. et al.* Perthes disease: is the epiphyseal infarction complete? *J. Bone Joint Surg. Br.* 1982; 64 (3): 276-81.
28. *Nechvolodova O.L., Meerson E.M., Mikhailova L.K., et al.* New in Perthes disease pathogenesis. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priорова.* 1996; 3: 40-4 (in Russian).
29. *Bovtunov A.Z.* Postreposition ischemic femoral head necrosis in children. Dr. med. sci. Diss. St. Petersburg; 2000 (in Russian).
30. *Bogos'yan A.B.* Hip joint dystrophic diseases in children and adolescents (pathogenesis and treatment). Cand. med. sci. Diss. N. Novgorod; 2005 (in Russian).
31. *Shang-Lihui M.D., Tien-Chi Ho.* The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg-Perthes disease. A clinical and experimental study. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1991; 73 (2): 194-200.
32. *Perry D.C., Green D.J., Bruce K.E. et al.* Abnormalities of vascular structure and function in children with Perthes disease. *Pediatrics.* 2012; 130 (1): e126-31.
33. *Atsumi T., Yamano K., Muraki M. et al.* The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000; 82 (3): 392-8.
34. *de Camargo F.P., de Godoy R.M. Jr, Tovo R.* Angiography in Perthes disease. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1984; 191: 216-20.
35. *Conway J.J.* A scintigraphy on Legg-Calve-Perthes disease. *Semin. Nucl. Med.* 1993; 23 (4): 274-95.
36. *Catterall A., Pringle J., Byers P.D. et al.* A review of the morphology of Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1982; 64 (3): 269-75.
37. *Radomskiy A.A.* Perthes disease (pathogenesis, course, outcomes and treatment). Cand. med. sci. Diss. Kiev; 1989 (in Russian).
38. *Benjamin J.* Morphological changes in the acetabulum in Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1991; 73 (2): 225-8.
39. *Kim H.K., Su P.H.* Development flattening and apparent fragmentation following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in a piglet model. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2002; 84 (8): 1329-34.
40. *Kim H.K.* Legg-Calve-Perthes disease: etiology, pathogenesis and biology. *J. Pediatr. Orthop.* 2011; 31 (2 Suppl): S141-S146.
41. *Mose H., Hjorth L., Ulfeldt M. et al.* Legg Calve Perthes disease. The late occurrence exarthrosis. *Acta Orthop. Scand. Suppl.* 1977; 169: 1-39.
42. *Stulberg S.D., Cooperman D.R., Wallensten R.* The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1981; 63: 1095-1108.

43. *Ponseti IV.* Legg-Perthes disease; observations on pathological changes in two cases. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1956; 38 (4): 739-50.
44. *Pringle D., Koob T.J., Kim H.K.* Indentation properties of growing femoral head following ischemic necrosis. *J. Orthop. Res.* 2004; 22 (1): 122-130.
45. *Koob T.J., Pringle D., Gedbaw E. et al.* Biomechanical properties of bone and cartilage in growing femoral head following ischemic osteonecrosis. *J. Orthop. Res.* 2007; 25 (6): 750-7.
46. *Hofstaetter J.G., Roschger P., Klaushofer K., Kim H.K.* Increased matrix mineralization in the immature femoral head following ischemic osteonecrosis. *Bone.* 2010; 46: 379-85.
47. *Joseph B., Pydesetty R.K.* Chondrolysis and stiff hip in Perthes' disease: an immunological study. *J. Orthop.* 1996; 16: 15-9.
48. *Joseph B.* Morphological changes in the acetabulum in Perthes' disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1989; 71: 756-63.
49. *Kamegaya M., Moriya H., Tsuchiya K. et al.* Arthrography of early Perthes' disease: swelling of the ligamentum teres as a cause of subluxation. *J. Bone Joint Surg.* 1989; 71: 413-7.
50. *Joseph B., Varghese G., Mulpuri K. et al.* Natural evolution of Perthes disease of 610 children under 12 years at disease onset. *J. Pediatr. Orthop.* 2003; 23 (5): 590-600.
51. *Joseph B.* Natural history of early onset and late-onset Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2011; 31 (2 Suppl): S152-5.
52. *Joseph B.* Management of Perthes' disease. *Indian J. Orthop.* 2015; 49 (1): 10-6.
53. *Arxhausen G.* Der anatomische Krankheitsablauf bei der Kohlerschen Krankheit der Metatarsalkopfehen und der Pertheschen Krankheit des Hufkoptes. *Arch. kli. Chir.* 1923; 124: 3-6
54. *Reinberg S.A.* Radiologic diagnosis of bone and joint diseases in children. Moscow: Meditsina; 1964 (in Russian).
55. *Waldenstrom H.* The definitive forms of coxa plana. *Acta Radiol.* 1922; 1: 384.
56. *Waldenstrom H.* The first stages of coxa plana. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1938; 20: 559-66.
57. *Veselovskiy Yu.A.* Pathogenesis and early conservative complex treatment of early stages of femoral head osteopathy in children. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie.* 1988; 6: 51-2 (in Russian).
58. *Moiseev S.N.* Osteochondropathia of the femoral head in children: differential approach to diagnosis and treatment. *Cand. med. sci. Diss. Moscow;* 1994 (in Russian).
59. *Catterall A.* The natural history of Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1971; 53 (1): 37-53.
60. *Forster M.C., Kumar S., Rajan R.A. et al.* Head-at-risk signs in Legg-Calve-Perthes disease: poor inter- and intra-observer reliability. *Acta Orthop.* 2006; 77 (3): 413-7.
61. *Salter R.B., Thompson G.H.* Legg-Calve-Perthes disease: the prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1984; 66 (4): 479-89.
62. *Ismail A.M., Macnicol M.F.* Prognosis in Perthes' disease: a comparison of radiological predictors. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1992; 80 (2): 310-4.
63. *Wiig O., Terjesen T., Svenningsen S.* Inter-observer reliability of radiographic classification and measurements in the assessment of Perthes' disease. *Acta Orthop. Scand.* 2002; 73 (5): 523-30.
64. *Stulberg S.D., Cooperman D.R., Wallensten R.* The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1981; 63 (7): 1095-108.
65. *Herring J.A., Neustadt J.B., Williams J.J. et al.* The lateral pillar classification of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 1992; 12 (2): 143-50.
66. *Herring J.A., Kim H.T., Browne E.* Legg-Calve-Perthes disease. Part I. Classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classification. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2004; 86 (10): 2103-20.
67. *Abal'masova E.A., Kryukova N.N.* Early diagnosis of Legg-Calve-Perthes disease in children. *Topical problems in traumatology and orthopaedics. CITO transactions. Moscow;* 1979: 281-5 (in Russian).
68. *Batalov O.A., Sosnin A.G., Bogos'yan A.B.* Early diagnosis and choice of treatment tactics for Perthes disease. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova.* 1998; 1: 43-7 (in Russian).
69. *Zolotaryov A.V.* X-ray computed tomography for Perthes disease diagnosis. *Cand. med. sci. Diss. Kazan';* 1996 (in Russian).
70. *Ivanov A.V.* Diagnosis and treatment of lower extremity bones osteochondropathies. *Cand. med. sci. Diss. Moscow;* 2001 (in Russian).
71. *Catterall A.* Legg-Calve-Perthes Syndrome. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1981; (158): 41-52.
72. *Pinto M.R., Peterson H.A., Berquist T.H.* Magnetic resonance imaging in earle diagnosis of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 1989; 9 (1): 19-22.
73. *Kim H.K., Wiesman K.D., Kulkarni V. et al.* Perfusion MRI in early stage of Legg-Calve-Perthes' disease to predict lateral pillar involvement. A preliminary study. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2014; 96 (14): 1152-60.
74. *Neel D., O'Brien J., Burgess J. et al.* International Perthes Study Group. Quantitative assessment of synovitis in Legg-Calve-Perthes disease using gadolinium-enhanced MRI. *J. Pediatr. Orthop. B.* 2015; 24 (2): 89-94.
75. *Kim H.K., Burgess J., Thoveson A. et al.* Assessment of femoral head revascularization in Legg-Calve-Perthes disease using serial perfusion MRI. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2016; 98 (22): 1897-1904.
76. *Beletskiy A.V., Akhtyamov I.F., Bogos'yan A.B., Gerasimenko N.A.* Femoral head aseptic necrosis in children. *Kazan': Skripta;* 2010 (in Russian).
77. *Milani C., Dobashi T.* Arthrogram in Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2011; 31 (2 suppl): S156-S62.
78. *Terjesen T.* Ultrasonography in the primary evaluation of patients with Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 1993; 13 (4): 437-43.
79. *Wirth T., LeQuesne G.W., Paterson D.C.* Ultrasonography in Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatr. Radiol.* 1992; 22 (7): 498-504.
80. *Menschikova T.I., Mal'tseva L.V.* Characteristics of ultrasound diagnostics of the initial manifestations of Legg-Calve-Perthes disease in children. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy.* 2015; 2 (1): 54-8 (in Russian).
81. *Tikhonenko T.I.* Evaluation of method for osteogenesis stimulation at treatment of Legg-Calve-Perthes disease in children. *Cand. med. sci. Diss. Moscow;* 2011 (in Russian).
82. *Tikhonenko T.I., Vybornov D.Yu., Gurevich A.I., Lazovaya Yu.I.* Ultrasonography of the hip joint in the assessment of the effectiveness of treatment in children with Legg-Calve-Perthes disease and hip osteoarthritis. 2014; 2 (3): 68-75 (in Russian).
83. *Westhoff B., Petermann A., Hirsch M.A. et al.* Computerized gait analysis in Legg-Calve-Perthes disease – analysis of the frontal plane. *Gait Posture.* 2006; 24 (2): 196-202.
84. *Westhoff B., Martiny F., Reith A. et al.* Computerized gait analysis in Legg-Calve-Perthes disease – analysis of the sagittal plane. *Gait Posture.* 2012; 35 (4): 541-6.
85. *Svehik M., Kraus T., Steinwender G. et al.* Pathological gait in children with Legg-Calve-Perthes disease and proposal for gait modification to decrease the hip joint loading. *Int. Orthop.* 2012; 36 (6): 1235-41.

86. *Eyre-Brook A.* Osteochondritis deformans coxae juvenilis-Legg-Calve-Perthes disease: the results of treatment by traction in recumbency. *Br. J. Surg.* 1936; 24: 166-82.
87. *Harrison M.H.M., Turner M.H., Nicholson F.J.* Legg-Calve-Perthes disease: the value of roentgenographic measurement in clinical practice with special reference to the Broomstick method. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1966; 48: 1301-18.
88. *Azer A.* Subtrochanteric osteotomy in the treatment of Perthes' disease: a preliminary report. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1965; 47: 489-99.
89. *Salter R.B.* The present status of surgical treatment for Legg-Calve-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1984; 66: 961-8.
90. *Andrianov V.L., Veselovskiy Yu.A., Tikhonenkov E.S.* Intertrochanteric osteotomy of the femur at treatment of Perthes disease. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye.* 1987; 10: 40-4 (in Russian).
91. *Sokolovskiy A.M.* Triple pelvic osteotomy. *Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye.* 1984; 4: 54-8 (in Russian).
92. *Pozdnyukin Yu.I.* Surgical treatment of children with dysplasia and congenital hip dislocation. *Cand. med. sci. Diss. Saint-Petersburg;* 2006 (in Russian).
93. *Kim H.K.W.* Pathophysiology and new strategies for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2012; 94: 659-69.
94. *Joseph B., Nair N.S., Narasimha Rao K. et al.* Optimal timing for containment surgery for Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 2003; 23 (5): 601-6.
95. *Herring J.A., Kim H.T., Browne R.* Legg-Calve-Perthes disease. Part II: prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2004; 86 (10): 2121-34.
96. *Wiig O.* Perthes disease in Norway. A prospective study on 425 patients. *Acta Orthop. Suppl.* 2009; 80 (333): 1-44.
97. *Larsen A.N., Sucato D.J., Herring J.A. et al.* A prospective multicenter study of Legg-Calve-Perthes disease: functional and radiographic outcomes of nonoperative treatment at a mean follow-up of twenty years. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2012; 94 (7): 584-92.
98. *Nguyen N.A., Klein G., Dogbey G. et al.* Operative versus nonoperative treatment for Legg-Calve-Perthes disease: a meta-analysis. *J. Pediatr. Orthop.* 2012; 32 (7): 697-705.
99. *Neesakkers N., van Kempen R., Feith R. et al.* The long-term prognosis of Legg-Calve-Perthes disease: a historical prospective study with a median-follow-up of forty one years. *Int. Orthop.* 2015; 39 (5): 859-63.
100. *Shopat N., Copeliovitch L., Smorgick Y. et al.* Long-term outcome after varus derotational osteotomy for Legg-Calve-Perthes disease: A Mean Follow-up of 42 Years. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2016; 98 (15): 1277-85.
101. *Shishkin I.A.* Changes in hemostasis and their effective correction in Legg-Calve-Perthes disease in children. *Cand. med. sci. Diss. Moscow;* 2008 (in Russian).
102. *Kulikov N.V.* Optimization of surgical care to children with Perthes disease. *Dr. med. sci. Diss. Moscow;* 2010 (in Russian).
103. *Zakharova N.V.* Interrelation of the dynamics of indices of antioxidant system and lipid peroxidation in the treatment of Legg - Calve - Perthes syndrome with the use of mexidol. *Byulleten' VSNTS SO RAMN.* 2011; 4 (1): 69-72 (in Russian).
104. *Kapustina N.B., Kornaukhov A.V., Polyakova A.G., Prituchnyi M.A.* Use of deep integral radiothermometry for the evaluation of changes in microcirculation under UHF-therapy in patients with hip joint deforming arthrosis and Perthes disease. *Vestnik Nizhegorodskogo universiteta im. N.I. Lobachevskogo.* 2001; 2: 46-52 (in Russian).
105. *Akhtyamov I.F., Lobashov V.V., Anisimov O.G.* The method for treatment of early stage perthes disease (Preliminary report). *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* 2014; 3 (73): 122-8 (in Russian).
106. *Kamiya N., Yamaguchi R., Adapala N.S. et al.* Legg-Calve-Perthes disease produces chronic synovitis and elevation of interleukin-6 in synovial fluid. *J. Bone Miner. Res.* 2015; 30 (6): 1009-13.
107. *Kim H.K., Morgan-Bagley S., Kostenuik P.* RANKL inhibitor: a novel strategy to decrease femoral head deformity after ischemic osteonecrosis. *J. Bone Joint Mincr. Res.* 2006; 21 (12): 1946-54.
108. *Kim H.K.W., Randall T.S., Bian H. et al.* Ibandronate for prevention of femoral head deformity after ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in immature pigs. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2005; 87 (3): 550-7.

Сведения об авторах: Кожевников О.В. — доктор мед. наук, зав. отделением детской ортопедии; Лысков В.А. — врач того же отделения; Иванов А.В. — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. того же отделения.
Для контактов: Лысков Владислав Алексеевич. lysikov@bk.ru.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статей в редакцию просим обращать особое внимание на правильность представления материала.

План построения оригинальных статей должен быть следующим: резюме, ключевые слова, краткое введение, отражающее состояние вопроса к моменту написания статьи и задачи настоящего исследования, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы по пунктам или заключение, список цитированной литературы.

Методика исследований должна быть описана очень четко, так чтобы ее легко можно было воспроизвести.

При представлении в печать экспериментальных работ следует руководствоваться «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Помимо вида, пола и количества использованных животных, авторы обязательно должны указываться применявшиеся при проведении болезненных процедур методы обезболивания и методы умерщвления животных.

Изложение статьи должно быть ясным, сжатым, без длинных исторических введений и повторений. Предпочтение следует отдавать новым и проверенным фактам, результатам длительных исследований, важных для решения практических вопросов.

Следует указывать, являются ли приводимые числовые значения первичными или производными, приводить пределы точности, надежности, интервалы достоверности.

СОДЕРЖАНИЕ

- Еськин Н.А., Андреева Т.М. Состояние специализированной травматологоортопедической помощи в Российской Федерации 5
- Дубров В.Э., Гречукин Д.А., Максимов Б.И., Шантрук П.А. Лечение оскольчатого внутрисуставного перелома дистального метаэпифиза лучевой кости с артроскопическим сопровождением репозиции отломков в условиях внешней фиксации 12
- Чернякова Ю.М. Анатомическое восстановление сгибательного аппарата пальцев кисти в рубцово-измененных костнофиброзных каналах 20
- Загородний Н.В., Иванов А.В., Каграманов С.В., Чрагян Г.А., Николаев И.А. Опыт применения бедренных компонентов дистальной фиксации при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава 27
- Мацакян А.М., Кесян Г.А., Очкуренко А.А., Бутаев Б.Г., Ширмазанян А.Г., Протско В.Г. Использование модифицированной артроскопической стабилизации голеностопного сустава в лечении хронической наружной нестабильности 32
- Зоря В.И., Красильников А.А., Чемянов И.Г., Матвеев А.Г. Лечение доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний костей и суставов костей с применением аллопластики и коллагенсодержащего материала (клинико-экспериментальное исследование) 37

Дискуссии

- Миронов С.П., Родионова С.С., Торгашин А.Н. Проект рекомендаций. Фармакотерапия для профилактики повторных переломов у больных остеопорозом после хирургического лечения патологического перелома проксимального отдела бедренной кости 47
- Иванов П.А., Неvedров А.В., Каленский В.О., Бондарев В.Б., Заднепровский Н.Н. К вопросу о подготовке иллюстраций в публикациях травматолого-ортопедического профиля 58

Короткие сообщения

- Шкарубо А.Н., Кулешов А.А., Чернов И.В., Шахнович В.А., Митрофанова Е.В., Ветрилэ М.С., Лисянский И.Н., Громов И.С. Хирургическое лечение инвагинированного зубовидного отростка С2-позвонок, сочетающегося с аномалией Киари I типа ... 66
- Бакланов А.Н., Шаболдин А.Н., Барченко Б.Ю. Хирургическое лечение тяжелого декомпенсированного нейромускульного сколиоза у пациентки со спинальной мышечной атрофией II типа 73

Обзор литературы

- Кожевников О.В., Лысыков В.А., Иванов А.В. Болезнь Легг — Кальве — Пертеса: этиология, патогенез, диагностика и лечение 77

CONTENS

- Es'kin N.A., Andreeva T.M. State of Specialized Trauma and Orthopaedic Care in the Russian Federation
- Dubrov V.E., Grechukhin D.A., Maksimov B.I., Shantrukov P.A. Treatment of Comminuted Intraarticular Fracture of Distal Radius with Arthroscopic Reposition of Fragments under External Fixation
- Chernyakova Yu.M. Anatomical Reconstruction of Finger Flexors in Scary FibroOsseous Canals
- Zagorodniy N.V., Ivanov A.V., Kagramanov S.V., Chragyan G.A., Nikolaev I.A. Experience in the use of Distal Fixation Femoral Component Use in Revision Hip Arthroplasty
- Matsakyan A.M., Kesyan G.A., Ochkurenko A.A., Butaev B.G., Shirmazanyan A.G., Protsko V.G. Use of Modified Arthroscopic Ankle Joint Stabilization for the Treatment of Chronic Lateral Instability
- Zorya V.I., Krasil'nikov A.A., Chemyanov I.G., Matveev A.G. Treatment of Benign Bone and Joint Tumors and Tumor-Like Diseases Using Alloplasty and Collagen Containing Material (Clinical and Experimental Study)

Discussions

- Mironov S.P., Rodionova S.S., Torgashin A.N. Draft Recommendations. Pharmacotherapy for the Prevention of Repeated Fractures in Patients with Osteoporosis after Surgical Treatment of Pathologic Proximal Femur Fracture
- Ivanov P.A., Nevedrov A.V., Kalenskiy V.O., Bondarev V.B., Zadneprovskiy N.N. On Preparation of Illustrations for Scientific Publications on Traumatology and Orthopaedics

Brief Reports

- Shkarubo A.N., Kuleshov A.A., Chernov I.V., Shakhnovich V.A., Mitrofanova E.V., Vetrile M.S., Lisyanskiy I.N., Gromov I.S. Surgical Treatment of C2 Odontoid Process Intussusception in Combination with Type I Chiari Malformation
- Baklanov A.N., Shaboldin A.N., Barchenko B.Yu. Surgical Treatment for Severe Decompensated Neuromuscular Scoliosis in Patient with Spinal Muscular Atrophy type II

Literature Review

- Kozhevnikov O.V., Lysikov V.A., Ivanov A.V. Legg-CalvePerthes Disease: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

«Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова» предназначен для травматологов-ортопедов и специалистов смежных областей медицины — научных работников, практических врачей, организаторов науки и здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные статьи — теоретические, клинические и экспериментальные исследования, заметки из практики (краткие сообщения), лекции, обзоры литературы, информационные сообщения по актуальным проблемам травматологии и ортопедии.

Решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании отзыва независимого рецензента (специалиста по проблеме), оценки соответствия работы этическим требованиям, а также правилам технической подготовки рукописи. Редакция оставляет за собой право редактировать статью.

Требования к оформлению рукописей

- Статья представляется в одном экземпляре, подписанном всеми авторами. На первой странице — виза руководителя, заверенная печатью. Рукопись сопровождается официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, с указанием, что данный материал не публиковался в других изданиях, и заключением об отсутствии в нем сведений, не подлежащих опубликованию. Кроме того, прикладываются копии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рационализаторские предложения или разрешений на публикацию, если эти документы упомянуты в тексте статьи.

- Статья печатается с одной стороны листа, все элементы текста через 2 межстрочных интервала, ширина полей справа, сверху и снизу — 2,5 см, слева — 4 см. Используется шрифт Times New Roman, размер шрифта 12 пунктов. Страницы нумеруются арабскими цифрами. Общий объем оригинальной статьи — до 12, обзорной работы — до 16, кратких сообщений — до 5 страниц.

- На титульном листе приводятся: название статьи; имена, фамилии, отчества авторов на русском и английском языках с указанием их ученой степени, звания, места работы и занимаемой должности; полное название учреждения (учреждений), где выполнена работа, в именительном падеже с указанием ведомственной принадлежности. Дается информация «для контактов» — почтовый и электронный адрес, телефон одного из авторов (для переписки с редакцией и публикации в журнале).

- Оригинальные статьи, как правило, должны иметь следующие разделы: «введение», «материал и методы», «результаты», «обсуждение», «заключение» («выводы»).

- К статьям прилагается резюме (не более 1/2 страницы) на русском и английском языках, в котором кратко излагаются цель работы, материал и методы, основные выводы. В конце резюме приводятся 3–8 ключевых слов (словосочетаний).

- Список литературы печатается на отдельном листе, через 2 интервала, каждый источник с новой строки. Все работы перечисляются в порядке цитирования. В списке обязательно указываются: по книгам — фамилия автора (авторов) и его инициалы, полное название книги, место и год издания, цитируемые страницы (от — до); по журналам, сборникам, научным трудам — фамилия автора (авторов) и его инициалы, название статьи, название журнала, сборника, научного труда, год, том, номер и страницы (от — до). Неопубликованные работы в список не включаются. Для оригинальных статей список литературы следует ограничить 30 источниками, для обзорных — 60, для лекций и других материалов — 15. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии с пристатейным списком литературы.

- Иллюстрации (рисунки, графики, фотографии, схемы) представляются в двух экземплярах с указанием их номера, фамилии автора, пометкой «верх». Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения. Их число не должно превышать 10 (включая а, б и т.д.). Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях приводятся объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений. В подписях к мик-рофотографиям указывается увеличение (окуляр, объектив) и метод окраски или импрегнации материала. В тексте обязательно дается ссылка на каждый рисунок.

- Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название; заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. В тексте указывается место таблицы и ее порядковый номер.

- Сокращения слов в тексте следует избегать (за исключением общепринятых сокращений — ГОСТ 7.12–93 для русского и ГОСТ 7.11–78 для иностранных европейских языков). Если все-таки приходится пользоваться сокращениями, их следует расшифровать при первом упоминании термина и далее использовать по всему тексту.

- Единицы измерения должны приводиться в соответствии с Международной системой единиц (СИ).

- К рукописи должна быть приложена ее электронная версия. Иллюстрации представляются обязательно в виде отдельных графических файлов (без дополнительных обозначений — стрелок, букв и т.п.): в формате TIFF (разрешение 400 dpi), векторные рисунки — в виде публикации Corel Draw (версия 7), диаграммы — в виде таблиц данных Excel. Используются следующие типы носителей: CD-R; CD-RW; дискеты 1,44 МВ.

Не принятые к печати рукописи редакцией не возвращаются.